

Lehrbuch

der

Hautkrankheiten

für Aerzte und Studirende

von

Dr. Max Joseph

in Berlin.

Mit 33 Abbildungen im Text und 3 Photogravüren auf einer Tafel.

Leipzig.
Verlag von Georg Thieme.
1892.

Dem

Forscher und Lehrer

Herrn Prof. M. Kaposi

a. ö. Professor für Dermatologie und Syphilis
und Vorstand der Klinik und Abtheilung für Hautkrankheiten an der
Wiener Universität

in tiefster Verehrung

gewidmet

vom

Verfasser.

Vorwort.

Ich habe versucht, die Lehre von den Hautkrankheiten, welche durch die in den jüngsten Jahrzehnten gemachten Fortschritte und Erwerbungen eine volle Umgestaltung erfahren hat, in ihren gegenwärtig bestehenden Ergebnissen zusammenzufassen.

Die umfassenden Werke der anerkannten Meister auf diesem Gebiete, Hebra und Kaposi, dienen mehr dem eingehenden Studium als jener nothwendigen Orientirung, wie sie für den Praktiker nutzbringend und nothwendig ist. In dem vorliegenden Lehrbuche habe ich mich bemüht, in möglichst knapper Form einen Ueberblick der Hautkrankheiten, ihres Wesens und ihrer Diagnose, sowie der entsprechenden Therapie zu geben. Von den Medicamenten haben nur die bewährten und zum grössten Theile von mir selbst erprobten Platz gefunden. In ausführlicher Weise habe ich die Art ihrer Anwendung besprochen, da dieselbe eine ebenso wichtige Rolle wie die Wahl des Medicamentes spielt.

Um den Umfang des Buches nicht zu weit auszudehnen, habe ich die Besprechung der Furunkel, Carbunkel, des Erysipels und einiger Infectionskrankheiten, wie Scarlatina, Morbilli, Variola etc., fortgelassen. Die erwähnten Krankheiten sind in den Lehrbüchern der innern Medicin und Chirurgie so ausführlich besprochen, dass ihre spezielle Erwähnung hier überflüssig ist.

Ich darf nicht unterlassen, auch an dieser Stelle Herrn Privatdocenten Dr. C. Benda für die mir in zuvorkommendster Weise über-

lassenen Präparate herzlichst zu danken. Die Zeichnung derselben, sowie die meiner eigenen Präparate besorgte Fräulein Günther.

Ganz besonders fühle ich mich aber gedrungen, Herrn Geh.-Rath Dr. S. Guttmann auch an dieser Stelle für seine liebenswürdige Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Berlin, im Juni 1892.

Der Verfasser.

Inhaltsverzeichniss.

Seite

Viertes Kapitel: Regressive Ernährungsstörungen der Haut.

Fünftes Kapitel: Neuritische Dermatosen.

Sechstes Kapitel: Parasitäre Dermatosen.

A. Thierische Parasiten.

Seite



Erster Abschnitt.

Anatomie der Haut.

Die äussere Haut wird in die Oberhaut, **Epidermis,** und die eigentliche Haut, **Cutis** s. Derma, eingetheilt. In der letzteren befinden sich die Schweissdrüsen, Talgdrüsen, Hautmuskeln und das Haar. Man unterscheidet an der Cutis zwei Schichten, **Corium,** die Lederhaut, welche die feste Grundlage der eigentlichen Haut darstellt, und **Stratum subcutaneum,** das verschiebliche lockere Unterhautbindegewebe mit dem angrenzenden Fettpolster, **Panniculus adiposus.**

a) Epidermis.

Die Epidermis ist gefässlos und setzt sich aus zwei Zellschichten zusammen, dem **stratum corneum** und dem **stratum Malpighii.**

Die Zellen des stratum corneum (Fig. 6, str. c). sind abgeplattet. structur- und kernlos. Sie sind durch feine Intercellularräume von einander getrennt. In manchen Zellen finden sich Fasernetze. An einigen dicken Hautpartieen, wie der Hohlhand und Fusssohle, bezeichnet man noch die tieferen Lagen des stratum corneum, welche heller erscheinen und sich durch einzelne tinctorielle Merkmale auszeichnen, als stratum lucidum (Fig. 6. str. l.). oder Oehl'sche Schicht oder basale Hornschicht.

In dem stratum Malpighii unterscheiden wir die Körnerzellen von den Stachelzellen. Im Gegensatze zu den Zellen des stratum corneum haben diese ein weiches Protoplasma und einen runden Kern. Die Körnerzellen *(stratum granulosum,* Fig. 6. str. gr.) sind dadurch ausgezeichnet, dass sich in ihnen eine durch bestimmte Reagentien (Pikrokarmin und Hämatoxylin, Methyleosin) leicht zu färbende Substanz befindet, welche die einen als Eleïdin (Ranvier) bezeichnen und damit die flüssige Form derselben andeuten wollen, während die anderen sie für Keratohyalin (Waldeyer), einen mehr

festen hyalinähnlichen Körper halten. Darin sind aber wohl beide Parteien einig, dass diese Substanz in einer genetischen Beziehung zum Verhornungsprozesse steht.

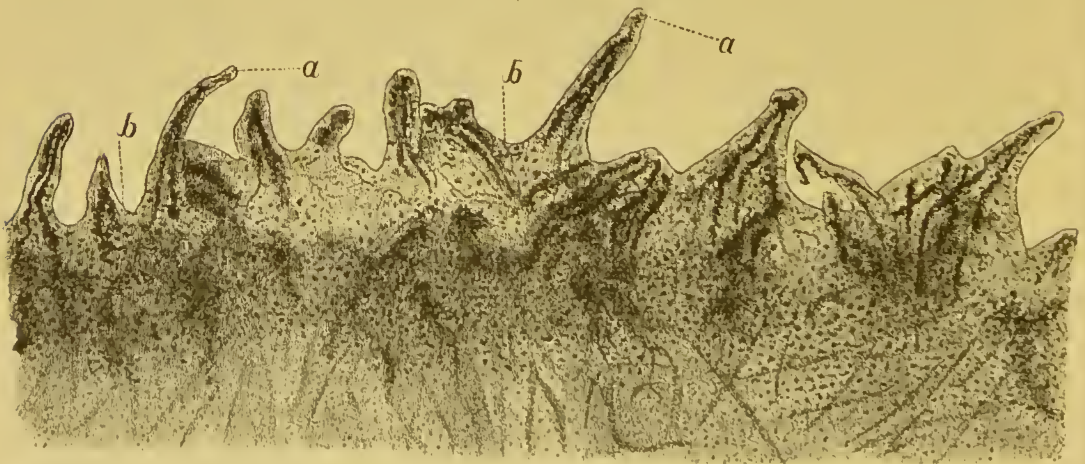
Neuerdings wird diese Annahme allerdings von Kromayer bestritten. Er leugnet eine derartige Beziehung und hält das Keratohyalin für ein Zerfallsprodukt des Epithelfasernetzes in den obersten Schichten der Epidermis. Darnach wäre also das Keratohyalin der histiologische Ausdruck einer Nekrobiose der Epithelzelle. Buzzi hält das Keratohyalin und das Eleïdin für ganz differente Körper. Mit dem ersteren Namen belegt er die in Zellen eingeschlossenen Körnchen des Stratum granulosum. Das Eleïdin dagegen zeige sich frei, extracellulär in Form von Tröpfchen auf der Oberfläche von Hautschnitten in der Höhe des Stratum lucidum und scheine ein Vorstadium des Keratins zu sein.

Unter dem Stratum granulosum befinden sich die Stachelzellen *(stratum dentatum, Fig. 6, str. d.)*, welche Kölliker besser als Strahlen- oder Fadenzellen bezeichnet. Es sind dies polygonale Zellen, deren feine Ausläufer miteinander in Verbindung stehen. Diese Stacheln oder Strahlen überbrücken die zwischen den Zellen befindlichen Intercellularräume. Die oberen Zellen des stratum dentatum sind mehr rundlich, während die nächst dem Corium gelegenen Cylinderform haben *(stratum cylindricum, Fig. 6, str. cyl.)*. Die letzteren stellen die **Keimschicht** dar, in welcher die eigentliche Zellenvermehrung durch Kerntheilung vor sich geht.

b) Corium.

Das **Corium** folgt auf das Stratum Malpighii und besteht aus Bindegewebe mit zahlreich eingeflochtenen elastischen Fasern. Bei demselben unterscheiden wir eine **Pars papillaris** und eine **Pars**

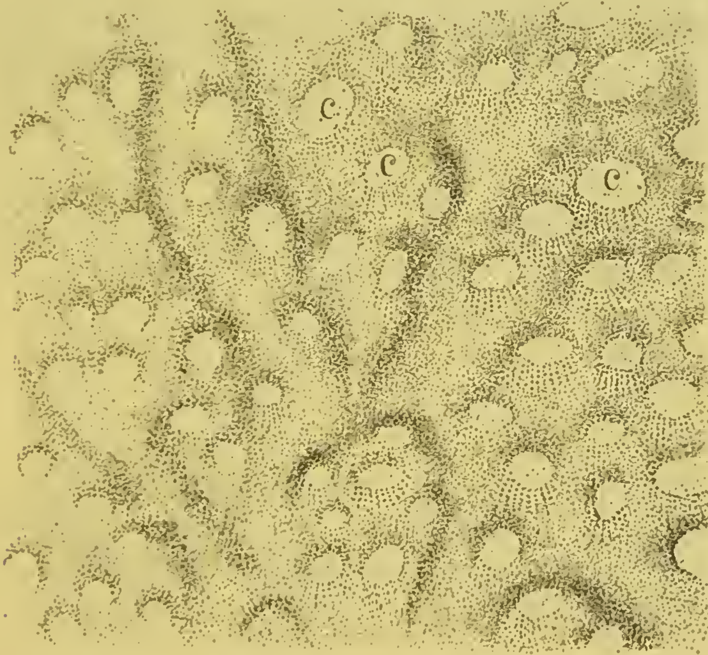
Fig. 1.



Positives Flächenbild der Clitoris. (90 fache Vergr.)
a = Papillen. *b* = Einsenkungen.

reticularis. Die pars papillaris entsteht dadurch, dass sich kegelförmige Gebilde, Papillae (Fig. 1, a), in die Höhe nach der Epidermis zu erheben. Zwischen je zwei Papillen befindet sich eine Einsenkung (Fig. 1, b), welcher von der Epidermis aus eine Leiste entspricht. Diese Leisten bestehen aus den geschilderten Stachelzellen. Die Papillen haben eine verschiedene Dicke (Fig. 1 u. 3, a), und dementsprechend sind die Eindrücke, welche sie in der Oberhaut hinterlassen, ebenfalls grösser (Fig. 4, c) oder kleiner (Fig. 2, c), wodurch das epitheliale Leistennetz verschiedenes Aussehen erhält.

Fig. 2.

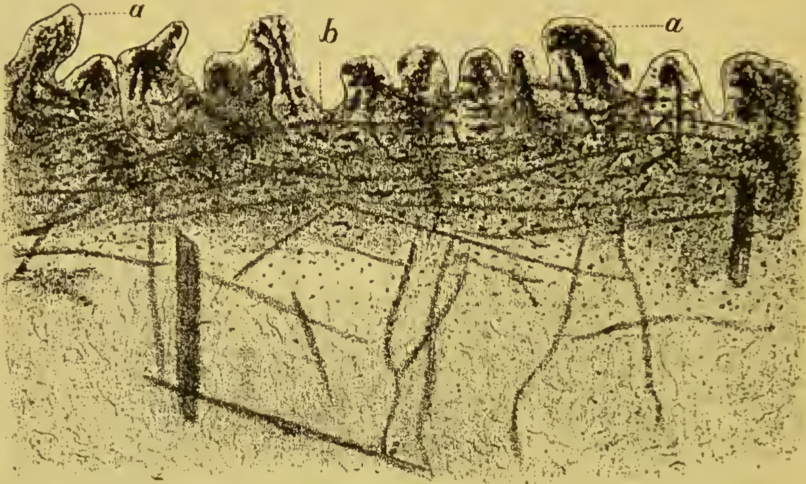


Negatives Flächenbild der Clitoris. (90fache Vergr.)
c = kleinere Eindrücke der Papillen.

Von diesen Verhältnissen geben uns die nach Philippson's Methode hergestellten Flächenbilder der Haut eine gute Vorstellung. Zu dem Zwecke legt man kleine Hautstücke einige (etwa 3) Tage lang in eine $^1/_3$—$^1/_4$ % Essigsäure, welcher man zur Vermeidung von Fäulniss wenige Tropfen Chloroform zusetzt. Alsdann lässt sich die Oberhaut leicht mit der Pincette abziehen. Nun untersucht man die nach oben auf ein Deckglas gelegte untere Fläche, ungefärbt oder mit Hämatoxylin gefärbt. Man hat das negative Flächenbild der Haut vor sich, und zwar die Eindrücke, welche die Papillen in der Oberhaut lassen (Fig. 2 u. 4). Um das positive Bild (Fig. 1 u. 3), die Papillen selbst, zu erhalten, schneidet man mit einer Scheere senkrecht zur Hautoberfläche kleine dünne flache Theilchen ab. Wenn man auf diese Weise die einzelnen Stellen des Körpers untersucht, so stellen sich auffällige Unterschiede heraus. In der

Clitoris z. B. sind die Papillen (Fig. 1, a) sehr zart und zahlreich und dementsprechend die Eindrücke in der Epidermis klein (Fig. 2, c). In Folge dessen stehen die Leisten nahe aneinander (Fig. 2). An der Vola manus dagegen finden sich dicke, derbe Papillen (Fig. 3, a) mit grossen Eindrücken, wodurch die Leisten weit von einander abstehen (Fig. 4). Für die Pathologie der Haut ist diese Methode der Untersuchung von besonderer Wichtigkeit.

Fig. 3.



Positives Flächenbild der Vola manus. (90fache Vergr.)
a = Papillen. *b* = Einsenkungen.

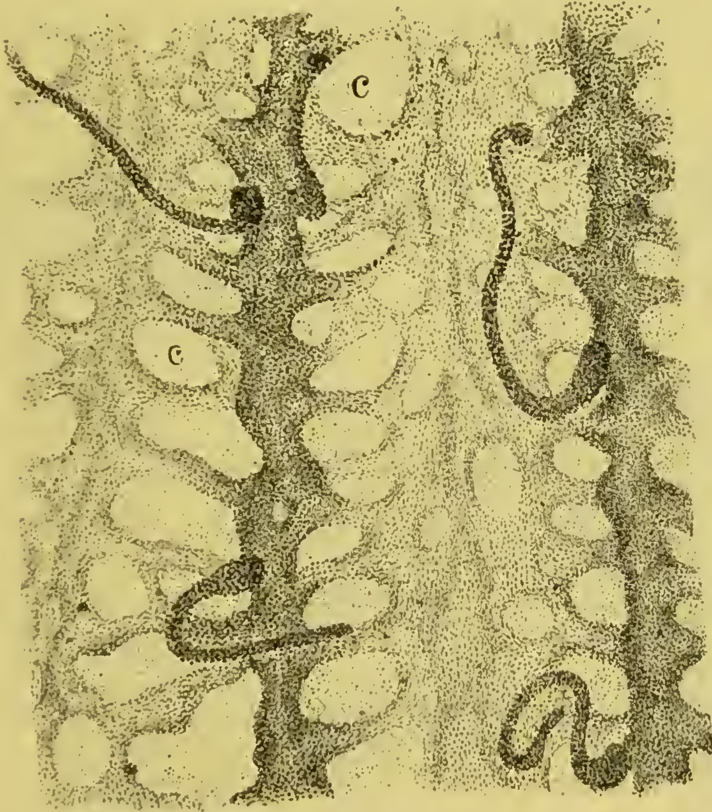
Die Hautpapillen sondern sich in **Gefäss-** und **Nervenpapillen.** An der Fingerhaut ist die regelmässige Zusammengehörigkeit von je einer Gefäss- und je einer Nervenpapille deutlich erkennbar. In der pars papillaris finden sich neben einem grossen Gefäss- und Nervenreichthum vornehmlich die glatten Muskeln der Haut und die Talgdrüsen. Die pars reticularis birgt in den mehr oder minder weiten Maschenräumen des Bindegewebsgerüstes die Haarbälge, Schweissdrüsen und Fettzellen.

Die **Gefäss**vertheilung in der Haut ist nach den einzelnen Körpertheilen eine verschiedene. Die **Arterien** bilden nach der Oberfläche zu reichliche Capillarnetze und senden feine Ausläufer in die Papillen. Die **Venen** nehmen den umgekehrten Weg nach dem Unterhautbindegewebe zu. Das **Lymphgefässsystem** reicht zwar ziemlich hoch nach dem Corium hinauf, liegt jedoch unter dem oberflächlichen Capillarnetz der Gefässe.

Die **Nerven** endigen in der Haut entweder frei oder in besonderen Endorganen, den **Pacini**'schen und **Meissner**'schen Tastkörperchen.

Die freie Nervenendigung findet sich besonders an Handfläche und Fusssohle deutlich ausgeprägt. Die marklosen Nerven steigen in feinster Verästelung bis an die Zellen des Stratum granulosum und scheinen frei mit einem Endknöpfchen zwischen den Zellen zu endigen. Ob sie auch in die Zellen hinein Ausläufer senden, oder hier gar bis in die Kerne gehen, ist noch nicht entschieden.

Fig. 4.



Negatives Flächenbild der Vola manus mit den Schweissdrüsengängen. 90fache Vergr.

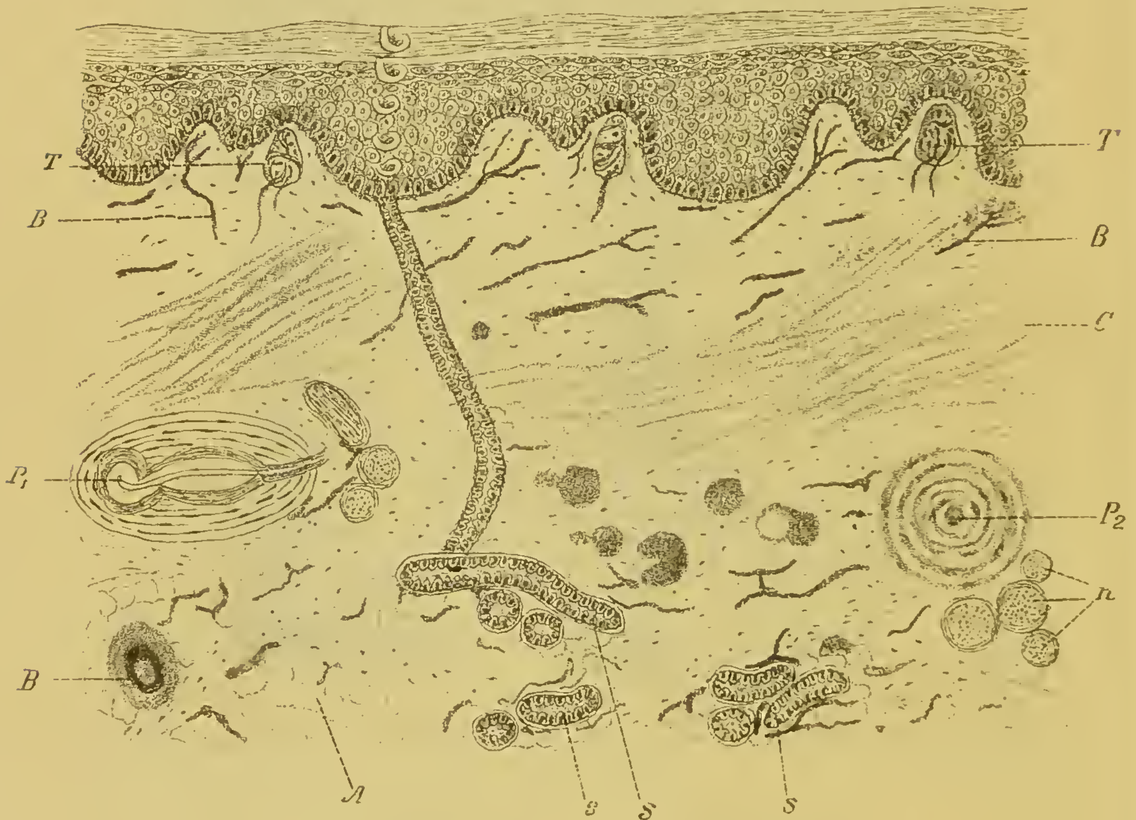
c = grössere Eindrücke der Papillen.

Die Pacini'schen Körperchen (Fig. 5, P_1 u. P_2) sind 2—4 mm grosse ellipsoide Elemente mit zwiebelschalenartig angeordneten Umhüllungsschichten, in deren Mitte die Nervenfaser liegt.

Die Meissner'schen Tastkörperchen (Fig. 5, T) unterscheiden sich von den Pacini'schen Körperchen sehr wesentlich, indem zwei bis drei Nervenfasern an das Körperchen herantreten, sich auf der Oberfläche spiralig vertheilen und dann wahrscheinlich im Innern desselben endigen. Besonders schön sieht man sie in den Papillen der Vola manus und Planta pedis.

Die **Schweiss-** oder **Knäueldrüsen** liegen in dem tieferen Theile des Corium, in der pars reticularis und im Unterhautzellgewebe (Fig. 5, s). Aus dem vielfach verschlungenen Drüsenknäuel steigt der Ausführungsgang in die Höhe und mündet zwischen den Papillen in spiraligen Windungen auf die Oberfläche der Haut. Man unterscheidet den absondernden Theil als Drüsenkanal von dem Drüsengange, beide sind verschieden gebaut. In dem Drüsenkanal haben wir eine Bindegewebslage mit einer nach innen gelegenen Tunica

Fig. 5.



Halbschematischer Durchschnitt durch die unbehaarte Haut.

T = Meissner'sche Tastkörperchen. P_1 = Pacini'sches Körperchen im Längenschnitt. P_2 = Dasselbe im Querschnitt. *n* = Nervenquerschnitte. *s* = Schweissdrüsen. *A* = Panniculus adiposus. *B* = Blutgefässe. *C* = Corium.

propria, auf diese folgt eine Muskellage von feinen glatten Muskelfasern, und unmittelbar auf dieser befindet sich das meis teinschichtige cylindrische Drüsenepithel. In dem oberen Theile des Drüsenganges findet man zwei Zellenlagen, eine innere nach Heynold mit einer Cuticula versehen, zwischen ihr und der Tunica propria liegt eine

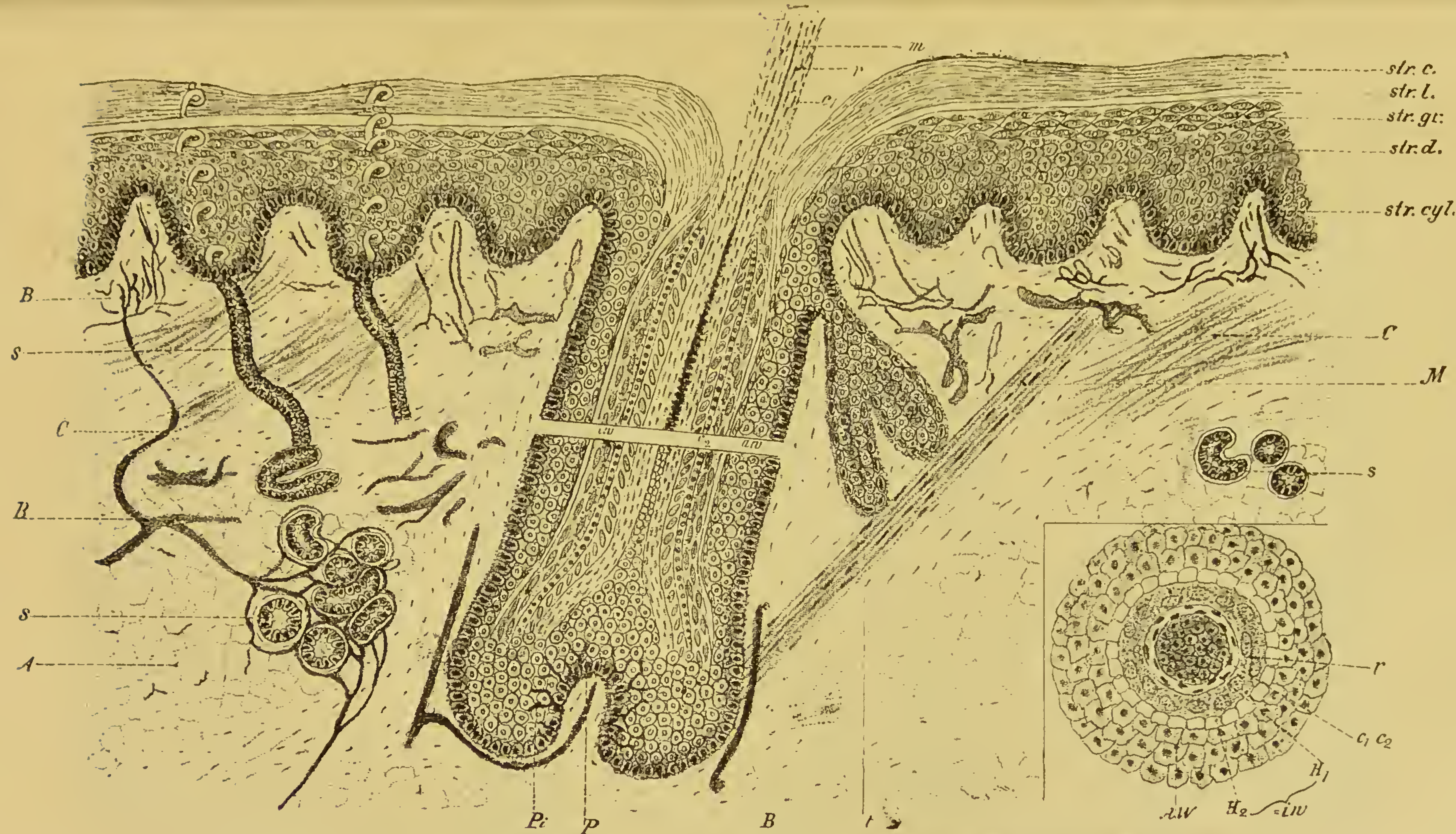
Zelllage mit quer gestellten Kernen, welche als Fortsetzung der Muskellage der Knäuel aufzufassen ist. Je höher nach der Epidermis hinauf, desto mehr wandelt sich das Epithel des Ganges in Plattenepithel um und geht schliesslich continuirlich in die Epidermis über.

Die **Achsel-** und **Ohrenschmalzdrüsen** haben im Baue sehr viele Analogieen mit den Schweissdrüsen. Ob die Function derselben die gleiche ist, unterliegt einigem Zweifel. Vielleicht liefern die Ohrenschmalz- und Achsenhöhlendrüsen nur den Geruchsstoff des Schweisses in der Achsel, bezw. den Farbstoff des Ohrenschmalzes in dem Gehörgange. Die Gefässe sind an den Schweissdrüsen sehr zahlreich vorhanden, scheinen aber nach Tomsa nicht mit dem Capillarnetze der Cutisoberfläche zu communiciren. Nerven hat man zwar bis an die Drüsen herantreten sehen, über einen event. Zusammenhang mit den Muskel- und Drüsenzellen besitzen wir aber noch keinen befriedigenden Aufschluss.

Die **Talgdrüsen** (Fig. 6, t) liegen im oberen Theile des Corium und zwar fast immer neben einem Haare. Diese Drüsen haben einen traubigen Bau. Die vielfach in den einzelnen Bläschen enthaltenen kernhaltigen Zellen haben eine längliche oder rundliche Gestalt und sind mit zahlreichen kleinen Fetttröpfchen erfüllt. Der Ausführungsgang der Drüse mündet in den äusseren Abschnitt des Haarbalges. Neben einem Haare finden sich ein oder mehrere Talgdrüsen, und der Reichthum einer Gegend an diesen Drüsen ist proportional der Stärke der Behaarung. Es kommen aber auch Talgdrüsen an unbehaarten Hautstellen vor, so am rothen Lippenrande, den Labia minora, an der Glans wie an dem Praeputium penis, wo sie als Tyson'sche Drüsen bezeichnet werden. An der Hohlhand und Fusssohle finden sich keine Talgdrüsen.

Zur mikroskopischen Untersuchung dieser Drüsen eignen sich am besten Hautstücke, welche in Flemming'scher Lösung (16 Thl. 1% Chromsäure, 8 Thl. 1% Osmiumsäure, 1 Thl. Eisessig) conservirt sind. Zur Untersuchung der Haut im Allgemeinen gebe ich einer von Benda angegebenen Methode den Vorzug, welche in Folgendem besteht: Kleine Hautstücke werden auf 4—6 Std. in 10% Salpetersäure, hierauf einen bis mehrere Tage in Müllersche Flüssigkeit gelegt, mit Wasser 24 Std. bespült und in Alkohol nachgehärtet. Die Stücke werden sodann in Celloidin eingebettet und mit dem Mikrotom geschnitten. Die Schnitte kommen auf 24 Std. in eine Lösung von Liquor ferri sulfurici oxydati zu gleichen Theilen mit Wasser, dann in eine grosse Schale mit dest. Wasser und darauf in gewöhnliches Wasser, von hier in alkoholische Hämatoxylin-Lösung (Portweinfärbung), wo sie tiefschwarz werden. Nach etwa 15 Min. werden sie von hier aus in 30% Essigsäure gebracht, wo sie einige Minuten liegen bleiben, bis sie entfärbt sind. Es folgt dann die gewöhnliche Einschlussmethode, die Schnitte werden in Wasser, Alkohol, Balsam gelegt.

Das **Haar** (Fig. 6, S. 8) scheidet sich in den **Haarbulbus** und den **Haarschaft**. Der Haarbulbus ist der unterste Theil der **Haarwurzel** und sitzt hutförmig auf der **Haarpapille** auf (Fig. 6, P) Der frei über die Epidermis emporragende Theil ist der Haarschaft



Halbschematischer Durchschnitt durch die behaarte Haut mit dem Querschnitt eines Haares.

Da es sich hier um eine halbschematische Zeichnung handelt, so konnte auf die histiologischen Details keine grosse Rücksicht genommen werden. A = Panniculus adiposus. B = Blutgefässe. C = Corium. *str. c.* = stratum corneum. *str. l.* = stratum lucidum. *str. gr.* = stratum granulosum. *str. d.* = stratum dentatum. *str. cyl.* = stratum cylindricum. *s* = Schweissdrüse. M = musc arrector. pili. *t* = Talgdrüse.

Um den Bau der Haare zu verstehen, muss man sich die Anlage derselben klar machen. Im Embryonalleben, und zwar zur Zeit des 3. bis 4. Monates, wuchert ein Höcker der Epidermis zapfenförmig gegen die Cutis und drängt dieselbe vor sich her. Aus dieser Epidermiswucherung entstehen das Haar und die Haarwurzelscheiden. Es scheidet sich der centrale Theil der Epidermiszellen von dem peripheren, der centrale bildet das Haar und die innere Wurzelscheide, der periphere die äussere Haarwurzelscheide (Haarbalg). Von dem Grunde des Haarbalges erhebt sich eine Papille des Coriums und stülpt das untere Ende des Epidermiszapfens nach oben. In diese Papilla pili dringen Gefässe ein und so wird sie zum Ernährungsorgane des Haares.

An dem Haare unterscheiden wir eine Axensubstanz, das Mark (Fig. 6, m), welche aus viereckigen, in ihrem Inneren Luft tragenden Zellen besteht. Nur in dem Haarbulbus findet sich statt der Luft Eleïdin in den Zellen. Darauf folgt nach aussen die Rindensubstanz (Fig. 6, r), die einen körnigen Farbstoff enthält, längsgestreift erscheint und aus länglichen abgeplatteten Zellen besteht. Nach aussen von der Rinde befindet sich dann das Haaroberhäutchen, Cuticula (Fig. 6, c_1), welches aus platten, sich deckenden Zellen gebildet wird, wodurch die Rinde etwas gezähnelt erscheint. Nach aussen von der Cuticula des Haares kommt zunächst die Cuticula der Wurzelscheide (Fig. 6, c_2), auf diese folgt die (innere) Wurzelscheide (Fig. 6, iw), von welcher die innere Lage als Huxley'sche Schicht von der äusseren, der Henle'schen Schicht, getrennt wird. Die Wurzelscheide wächst mit dem Haare mit und gehört zu demselben. Dagegen sind die nach aussen befindlichen Lagen, welche den Haarbalg ausmachen, hiervon zu trennen. Nächst der (inneren) Wurzelscheide folgt nach aussen die Oberhaut des Haarbalges (äussere Wurzelscheide) (Fig. 6, aw), welche als eine Fortsetzung der Oberhaut zu betrachten ist. Dieselbe besteht bis zur Einmündungsstelle der Talgdrüsen in das Haar aus zwei Zelllagen entsprechend dem stratum corneum und stratum Malpighii, unterhalb der Talgdrüsen aber nur aus letzterer Lage. Nach aussen hiervon folgen die Glashaut, die innere und äussere Faserhaut.

Ueber die Nerven der Haare beim Menschen liegen nur wenig Untersuchungen vor. Langerhans beschrieb eine Nervenendigung am Haarbalge in der äusseren Wurzelscheide. Eberth bestätigte diese Untersuchungen und Arnstein kommt zu dem Schlusse, dass jedes Haar der menschlichen Kopfschwarte mit Nerven versorgt ist.

Die embryonalen Haare, Wollhaare, Lanugo, fallen theils während des Foetallebens, theils nach der Geburt aus. Der Wieder-

ersatz vollzieht sich in folgender Weise. Der Haarbulbus nimmt einen hornartigen Charakter an und stirbt ab: das **Kolbenhaar.** Dasselbe wird durch eine vom Haarbalg und der Haarpapille ausgehende Zellwucherung in die Höhe geschoben und fällt sammt der (inneren) Wurzelscheide auf diese Weise aus. Durch diese Zellwucherung in Haarpapille und -balg wird zugleich das neue Haar gebildet. In gleicher Weise findet auch der **Haarwechsel** beim Erwachsenen statt. Indess will ich gleich bemerken, dass uns viele Verhältnisse hierbei noch vollkommen unklar sind. Es ist hier nicht der Ort, genauer auf alle Controversen einzugehen, es sei auf die Lehrbücher der Anatomie verwiesen.

Die **Richtung** der Haare ist am leichtesten am menschlichen Embryo zu erkennen. Hier hat sie Eschricht sehr anschaulich unter dem Bilde von Strömungen auf einigen Tafeln skizzirt. Für den Erwachsenen hat Voigt spez. die Richtung der Haare, den „Strich“, bestimmt.

Das **Pigment des Haares** (Fig. 6, Pi) findet sich hauptsächlich im Haarbulbus und giebt in der Rinde dem Haare die Farbe. Es ist sehr wahrscheinlich, dass dieses Pigment in der Haarpapille entsteht und von hier aus erst später in den Bulbus einwandert.

In enger Beziehung zu den Haaren stehen die glatten **Musculi arrectores pilorum** (Fig. 6, M). Sie entspringen im oberen Theile der Cutis, gehen zu dem Haarbalge und pressen durch ihre Contraction den Inhalt der Talgdrüsen, welche zwischen dem Haar und dem Muskel sich befinden, aus. Das Haar wird zugleich selbst aufgerichtet (Gänsehaut, Cutis anserina). Ausserdem befinden sich noch glatte Muskeln in der Cutis, welche an den verschiedenen Orten verschieden stark vertreten sind, am meisten sind sie am Scrotum und in der Brustwarze entwickelt.

Quergestreifte Muskeln befinden sich an manchen Hautstellen. so z. B. am Kinn.

Das Pigment in der Haut entstammt wahrscheinlich dem Corium. obwohl wir beim erwachsenen Menschen fast nur in den Zellen des stratum Malpighii das Pigment vorfinden. Aus den Arbeiten von Ehrmann, Riehl, Kölliker und den schönen Transplantationsversuchen Karg's geht mit Sicherheit hervor, dass vom Corium aus pigmentirte Bindegewebszellen das Pigment direkt in die Oberhaut schaffen. Der feinere Vorgang scheint nach Karg der zu sein, dass in den tieferen Lagen der Epidermis ein dichtes Netz schwarzer Fäden die Epithelzellen umspinnt und sich zugleich in den Zellen selbst feinste schwarze Körnchen finden. Diese werden von jenen Fäden, welche Ausläufer von an der Grenze des Rete Malpighii und der Cutis gelegenen Zellen

sind, secundär in die Zellen übertragen. Ob freilich daneben nicht auch die basalen Retezellen selbstständig die Fähigkeit besitzen, Pigment zu erzeugen, müssen noch weitere Untersuchungen lehren. Caspary und Kaposi neigen sich in neueren Arbeiten dieser Anschauung zu.

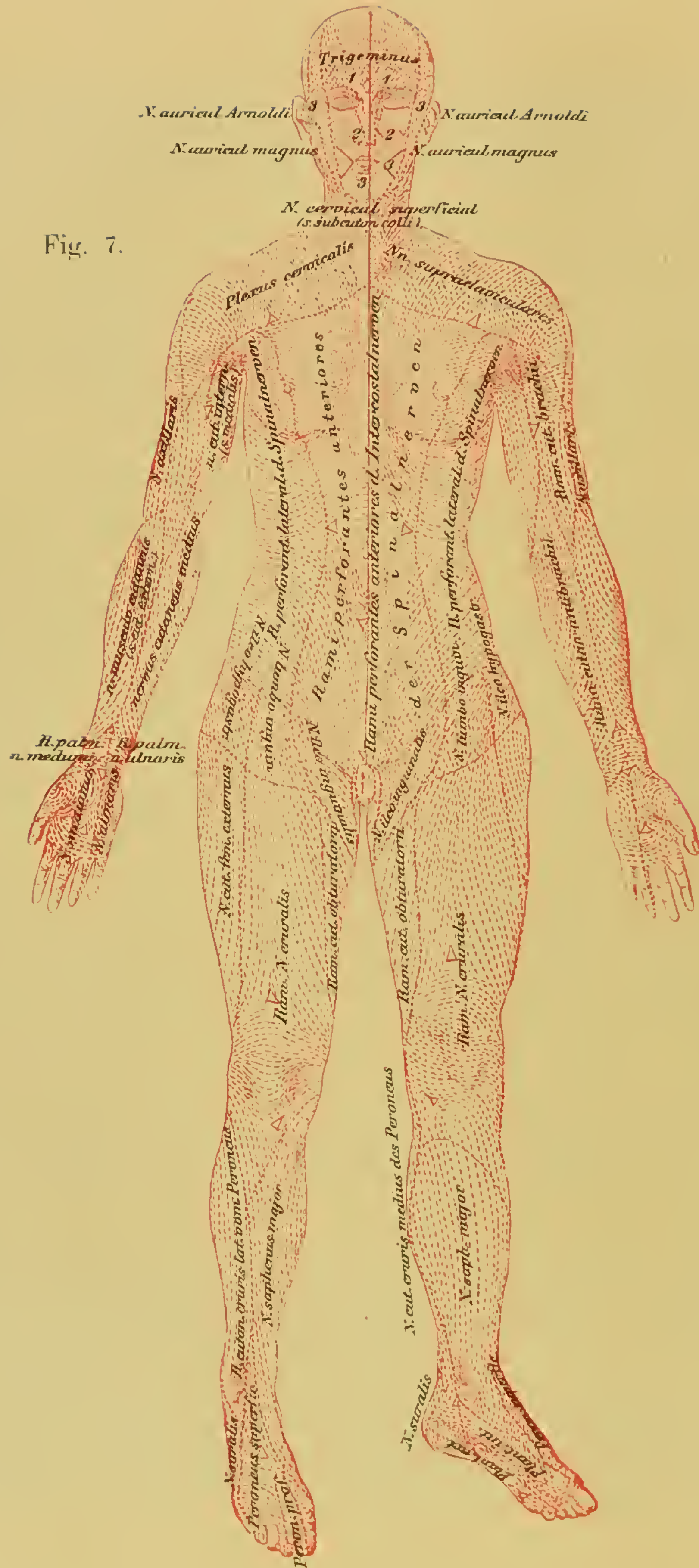
In den Lehrbüchern wird vielfach die Anschauung vertreten, dass Negerkinder weiss zur Welt kommen und erst nach mehr oder weniger langer Zeit des extrauterinen Lebens schwarz werden. Neuere Untersuchungen (Morrison, Thomson) haben aber das Irrthümliche dieser Auffassung erwiesen. Bei 8-ja sogar 5-monatlichen Foeten findet man bereits Pigment in der Haut. Kinder von echten Negern kommen also bereits pigmentirt zur Welt.

c) Unterhautbindegewebe und Fettpolster.

Ohne scharfe Grenze geht das Corium nach unten in das weiche subcutane Bindegewebe über. Dasselbe besteht aus einer grossen Menge sich nach allen Richtungen durchflechtender Bindegewebs- und elastischer Fasern, die zwischen sich mehr oder weniger grosse Maschenräume lassen. An den meisten Körperstellen findet sich in diesen Maschen ein aus gruppenweise angehäuften Fettzellen bestehendes Fettgewebe, Fettläppchen, welche von einer Bindegewebshülle umgeben sind. Das Fettpolster ist an den verschiedensten Stellen ungleich stark entwickelt. An Handteller und Fusssohle, am Gesäss und der weiblichen Brustdrüse ist es am reichlichsten vorhanden, dagegen fehlt es vollkommen an den Ohren, Augenlidern und dem Penis. Im Allgemeinen giebt das Fettpolster der Haut das glatte pralle Aussehen und unserer „weissen Haut“ erst den eigentlichen Ton (Kromayer).

Nach einer neueren Anschauung Kromayer's gehört physiologisch der Papillartheil der Cutis zur Epidermis, er ist das ernährende Bindegewebe derselben. Daher schlägt er vor, die menschliche Haut einzutheilen in: 1) Parenchymhaut (Cutis parenchymatosa), 2) Cutis, 3) subcutanes Bindegewebe (Hypoderm). Zur Parenchymhaut rechnet er die Oberhaut und den oberen Theil der Cutis, für welchen er die Bezeichnung Cutis vasculosa vorschlägt. Er wählt diesen Namen statt des früheren „Papillarkörper“, da wir durch die Untersuchungen Blaschko's wissen, dass der Cutis an einzelnen Stellen die Papillen fehlen.

Die Nägel stellen Hornbildungen auf der dorsalen Fläche der Endphalangen von den Fingern und Zehen dar. Der hintere Theil, **Nagelwurzel,** ist bedeckt von der Epidermis der Finger, welche mit einem kleinen Saum den freien Theil des Nagels überzieht, **Eponychium.** Der Nagel ist in den **Nagelfalz** eingeschoben und liegt dem Corium, der **Nagelmatrix,** auf. Im Baue gleicht der Nagel der übrigen Haut. Die Matrixzellen, vollkommen analog denen des stratum Malpighii, werden in die Höhe geschoben, verhornen hier und wandeln



Trigeminus
N. auricul. Arnoldi
N. auricul. Arnoldi
N. auricul. magnus
N. auricul. magnus
N. cervicul. superficial
(s. subcutan. colli)
Plexus cervicalis
Nn. supraclaviculares
Rami perforantes anteriores
Rami perforantes anteriores d. Intercostalnerven
der Spinalnerven
N. axillaris
N. axillaris
R. palm. n. mediani
R. palm. n. ulnaris
N. ileo hypogastr.
N. ileo hypogastr.
N. cut. fem. externus
Ram. N. cruralis
Ram. N. cruralis
Ram. cut. obturatorii
Ram. cut. obturatorii
N. saphenus major
N. saph. major
N. cut. cruris medius des Peronaeus
N. suralis
N. suralis

Fig. 7.


N. occipitalis major
N. auricul. magnus
N. auricul. magnus
N. supraclaviculares
N. supraclaviculares
Ram. perfor. posteriores
Rami dorsales der Spinalnerven
der Spinalnerven
N. axillaris
N. axillaris
N. cut. int. (medialis)
Nervus radialis
N. cut. medius
N. radialis
N. ulnaris
N. medianus
Nn. clunium superiores
Nn. clunium posteriores s. sacrales
N. cut. fem. lateralis
N. cut. femoris poster.
Ram. cut. obturatorii
N. cut. fem. poster.
N. cut. femor. externus
R. cut. crur. lat. des N. peroneus
N. saphenus major
R. cut. cruris med. des Peroneus
R. cut. crur. lat. des Peroneus
N. suralis
Plant. externus
Plantaris int.
N. suralis
N. peron. prof.
N. peron. superfic.

Fig. 8.

sich zu Nagelplättchen um, ein Vorgang, wie er sich ähnlich an der übrigen Haut abspielt.

Die Grundsubstanz der Epidermis, Nägel und Haare, bildet das Keratin, welches eine den Eiweisskörpern ähnliche Zusammensetzung hat, aber reichlich Schwefel enthält. Beträchtliche Differenzen zeigen die einzelnen Gebilde in ihrem Schwefelgehalt. Den geringsten Schwefelgehalt hat die Epidermis, 0,7%, die Haare haben 5—8% und die Nägel 2%. Dass die Haare durch lösliches Blei schwarz gefärbt werden, beruht auf der Bildung von Schwefelblei.

Die Nervenverbreitung auf der Haut ist in den beiden Abbildungen (Fig. 7 u. 8, S. 12 u. 13) wiedergegeben, welche die Vorder- und Hinteransicht[1]) des Körpers darstellen. Auf denselben sind auch die von Langer aufgefundenen Spaltbarkeitsrichtungen der Haut markirt.

[1]) Die beiden Abbildungen sind den von Pick entworfenen Localisations-Tabellen bei Hautkrankheiten (Prag. A. Haase. 1887) entnommen.

Zweiter Abschnitt.

Physiologie der Haut.

Die Haut ist ein **Ausscheidungsorgan** und haben wir an derselben die Schweiss- von der Talgdrüsensecretion zu trennen.

a) **Der Schweiss.**

Die Thätigkeit der Schweissdrüsenzellen ist eine directe Function nervöser Erregung, und das Schwitzen ist eine echte Secretion.

Ausser durch Reizung vom Centralnervensystem (psychische Erregung, Dyspnoe, Strychnin etc.) kommt Schweissabsonderung auch durch periphere Reizmittel, wie Pilocarpin und Muscarin zu Stande. Eine Lähmung der Schweissdrüsen bewirkt das Atropin.

Durch die Versuche von Goltz und ganz besonders von Luchsinger wissen wir, dass nach der Reizung eines durchschnittenen Nervus ischiadicus sich sehr bald grosse Schweisstropfen auf der unbehaarten Haut der Katzenpfote zeigen. Dieses Schwitzen kann sogar neben vermindertem Blutdrucke bestehen. Ausserdem haben noch Kendall und Luchsinger nachgewiesen, dass selbst volle 20 Min. nach der Amputation eines Beines, durch Nervenreizung eine kräftige Schweissabsonderung erzeugt wird.

Demgegenüber hatte Unna vor nicht langer Zeit die alte Meissner-sche Anschauung wieder aufgenommen, dass den Schweissdrüsen die Fettsecretion zukomme, während der Schweiss von der gesammten Oberfläche der Haut geliefert werde und durch die Oberhaut hindurchsickere. Unna hatte diese Theorie durch die Annahme zu verbessern gesucht, dass dem gesammten Papillarkörper die Function der wässerigen Hautausdünstung, des eigentlichen Schweisses, zukomme und der Schweiss nur durch die Intercellulargänge in die dieselben durchbohrenden Gänge der Knäueldrüsen eintrete. Ich habe nachgewiesen, dass sich an den Schweissdrüsen selbst nach verschiedenartiger Reizung auch verschiedenartige anatomische Zustände zeigen, und dass nach Ischiadicusreizung bei der Katze eine starke Contraction der Muskelfasern erfolgt, das Lumen der Schweissdrüsen sich verengert und ganz klein wird, während nach Pilocarpininjection die Muskelfasern erschlaffen und das Lumen erweitert wird.

Weiter beobachtete ich, dass in den Schweissdrüsen von Thieren und Menschen karyokinetische Figuren fast ganz fehlen, und sich in den mit Osmium conservirten Schweissdrüsen keine Fettmassen vorfinden. Darnach meine ich, dass die Meissner-Unna'sche Theorie unhaltbar ist, und dass die Secretion des Schweisses nur den Schweissdrüsen zukommt.

Die **Zusammensetzung** des Schweisses ist noch nicht genau erforscht. Es finden sich in ihm ausser etwa 97,7—99,5 % Wasser, Salze (Chloralkalien, Ammoniak etc.) und eine Anzahl organischer Stoffe. Capranica hat Kreatinin und Schwefel (spektroskopisch) nachgewiesen.

Bendersky fand im Schweisse ein amylolitisches Ferment (Hidro-Ptyalin), welches direct ausgeschieden wird und sich nicht etwa erst im Schweisse nach seiner Entferuung aus dem Organismus bildet. Trypsin wurde nicht gefunden, dagegen kommt im Schweisse eine pepsiuartige Substanz (Hidropepsin) vor.

In neuester Zeit haben Brunner und v. Eiselsberg auf den Durchtritt von im Blute circulirenden Mikroorganismen durch den Schweiss hingewiesen.

Interessant ist es, dass nach kleinen Gaben von arsenigsaurem Kali — arsenige Säure im Schweisse gefunden wurde, nach Natrium arsenicosum — Arsensäure. Cantu wies nach Jodkaliumgebrauch Jod und Leube nach sehr starkem Schwitzen Spuren von Eiweiss (Serumalbumin) im Schweisse nach.

Ueber die **Schweissreaction** beim Menschen lauten die Angaben sehr verschieden. Im warmen Bade fand Luchsinger den Schweiss zuerst sauer, dann aber anhaltend alkalisch. Diese letztere Reaction tritt viel zu schnell auf, um sie auf Zersetzung zu beziehen, eher könnte die anfangs saure Reaction stagnirendem älteren Secrete oder auch dem Talgdrüsensecrete angehören.

Unter pathologischen Verhältnissen, z. B. beim Malum perforans palmare (Hamilton) ist der Schweiss stark sauer. In einem Falle von incompleter Trennung der Nerven wurde der Schweiss ebenfalls derart sauer befunden, dass man beständig die Empfindung des Weinessiggeruches hatte.

Interessant sind die Aufschlüsse, welche uns Gad und Wurster über die Oxydationsverhältnisse der Haut gegeben haben. Bringt man befeuchtetes Tetra-Papier (Tetramethylparaphenylendiamin) auf die Haut, so färbt sich dasselbe oft blau-violett, welche Färbung nur durch gewisse auf der Haut befindliche oxydirende Substanzen zu Stande kommen kann.

b) Der Hauttalg.

Im Gegensatze zu den Schweissdrüsen ist bei den **Talgdrüsen** von einer eigentlichen Secretion keine Rede. Hier spielen die Wucherung des Epithels und eine fortschreitende Zellverfettung die Hauptrolle. Man findet daher auch in den Talgdrüsen des Menschen die karyokinetischen Figuren sehr zahlreich. Ein Einfluss der Nerven auf die Production des Hauttalges besteht nicht. Mikroskopisch

sieht man Fettkörnchen, Fetttröpfchen und fetthaltige Zellen, zuweilen Cholesterinkrystalle. Chemische Untersuchungen liegen nur wenige vor, da es zu schwer ist, genügende Mengen frischen Talgdrüsensecretes zu erhalten. Fette und ein caseïnartiger Eiweisskörper sind als wesentliche Bestandtheile nachgewiesen. Die Anlagerung der Talgdrüsen an das Haar weist von vorne herein darauf hin, dass das Secret im Wesentlichen zur Einfettung des Haares bestimmt ist.

Nachdem Liebreich auf die grosse Verbreitung von Cholesterinfetten in keratinisirten Zellen hingewiesen hatte, konnte man zweifelhaft sein, ob dieses „intracelluläre“ Fett vollkommen für die normale Erhaltung der Haare ausreiche, oder ob hierbei doch dem „additionellen“ Fette der Talgdrüsen eine wesentliche Rolle zufalle. Ich glaube, dass für die menschliche Haut beide Momente, die Secretion des Fettes aus den Talgdrüsen und die Umwandlung von Cholesterinfetten aus Keratin-Substanzen, in Betracht kommen.

Zu der letzteren Anschauung bin ich nach meinen an Vögeln ausgeführten Experimenten gekommen. Exstirpirt man denselben die Bürzeldrüse, das Aequivalent der Talgdrüsen der Säugethiere, so findet man, dass hierdurch die Einölung der Federn ganz bedeutend behindert wird. Mithin spielt das Talgdrüsensecret hier eine nicht unwesentliche Rolle.

Es ist wohl möglich, dass dieses aus den Epidermiszellen gebildete Cholesterinfett sich theilweise dem Schweisse beigesellt. Hierdurch würde auch die Thatsache, dass in der Hohlhand secernirter Schweiss, trotzdem hier keine Talgdrüsen existiren, deutlich fetthaltig ist, ihre genügende Erklärung finden.

Die Cholesterinfette als normaler Bestandtheil der menschlichen Epidermis bilden auch eine Schutzdecke gegen die äussere Infection. Durch die Untersuchungen Gottstein's wissen wir, dass die Cholesterinfette im Gegensatz zu den Glycerinfetten nicht durch Mikroorganismen zersetzt werden.

c) Die Hautathmung.

Der Gaswechsel der Haut gleicht qualitativ vollkommen dem durch die Lunge stattfindenden und wird als **Perspiratio insensibilis** bezeichnet. Die Haut verliert Kohlensäure und Wasser, Sauerstoff und andere gasförmige Körper werden aufgenommen. Die Kohlensäureausscheidung beträgt etwa 10 g pro 24 Std., quantitativ stellt sich die Sauerstoffabsorption der Haut etwa $^1/_{127}$ zu der durch die Lungen, die Wasserausscheidung etwa das Doppelte der Wasserabgabe durch die Lungen, ca. 660 g pro 24 Stunden. Gesteigert wird die Hautathmung durch starke Muskelbewegungen, durch Frottiren und warme Bäder.

Durch Lasarew haben wir die interessante Thatsache erfahren, dass die Perspiratio insensibilis durch das Tragen von wollener Wäsche erhöht wird.

Die Wasserverdunstung der Haut hängt von drei Componenten ab, von der Temperatur der Haut und der Luft, sowie dem Feuchtigkeitsgehalte derselben. Bestimmte allgemeine Zahlen lassen sich dafür nicht angeben. Proportional dem Temperaturunterschiede zwischen der Haut und ihrer Umgebung ist auch die Abkühlung durch Ausstrahlung von der Haut.

Janssen fand, dass die Menge des von der Haut ausgeschiedenen Wasserdampfes vom Morgen zum Mittag fällt und vom Mittag zum Abend steigt, doch sollen diese Schwankungen unabhängig von der Aufnahme von Nahrungsmitteln sein. Die Kohlensäure-Perspiration hält er für eine bedeutungslose und in ihrem Werthe inconstante Hautfunction. In den Experimenten von Byrne-Power konnte immer die Ausscheidung von Stickstoff durch die Haut nachgewiesen werden, freilich in sehr geringen Mengen.

Der Sticksoffverlust durch die Horngebilde ist sicherlich sehr gering. Funke hat zwar für den Menschen das Gewicht der täglich abfallenden Epidermisschuppen auf 6,0 g mit 0,71 Stickstoff berechnet, aber diese Zahlen sind, wie die Untersuchungen von Bischoff und Voit erwiesen haben, sicher zu hoch. Interessant sind die Beobachtungen, welche Moleschott zur Bestimmung der Stickstoff-Abgabe durch Horngebilde beim Menschen, durch die ausfallenden Haare, die wachsenden Nägel und die Oberhaut angestellt hat. Er liess bei einer Anzahl Menschen alle Monate die Haare in gleicher Länge kürzen und fand im Mittel für den Tag 0,2 g Haare. Die mittlere Nagelerzeugung betrug, wenn die Nägel alle 28 Tage geschnitten wurden, pro die 0,05 g. Er konnte auch constatiren, dass die Haare rascher wachsen, wenn man sie öfter schneidet. Nach Vierordt beträgt die Lebensdauer der Haare an der Kopfhaut 2—4 Jahre, an den Randpartieen derselben 4—9 Jahre, an den Augenwimpern 100 bis 150 Tage, das tägliche Wachsthum der Kopfhaare 0,2—0,3 mm, der tägliche Ausfall bei Männern und Weibern 38 bis 103 Haare. Die Nägel wachsen im Sommer schneller als im Winter, an der rechten Hand schneller als an der linken und am Daumen schneller als am kleinen Finger.

Die Haut bildet das **Schutzorgan** des gesammten Körpers. Die **Wärmeregulirung** erfolgt durch die Erweiterung und Verengerung der Hautgefässe und durch die oben angegebenen physikalischen Vorgänge.

Die Bestimmung der Hauttemperatur ist mit ganz besonderen Schwierigkeiten verknüpft. Erwähnt sei hier nur die Methode von Senator, der das Thermometer in einer Hautfalte durch Heftpflaster befestigt. Man findet an den verschiedenen Stellen der Haut ein Schwanken von 32,2° bis 36,67°.

d) **Die Haut als Sinnesorgan.**

Die Haut besitzt für die Wärme, für die Kälte und für Druck gesonderte Nervenapparate.

Die von Joh. Müller begründete und später von Helmholtz weiter ausgebaute Lehre der spezifischen Energie der Sinnesnerven, derzufolge jedem erregten Sinnesnerven, unabhängig von der Be-

schaffenheit des Reizes, nur eine von vorne herein feststehende unabänderliche Empfindungsqualität zukommt, erhielt für die Hautsinnesnerven ihre volle Gültigkeit durch die gleichzeitig und unabhängig von einander angestellten Versuche von Blix und Goldscheider. Dass sich in der Haut verschiedenartige Nervenendapparate befinden, erhellt nicht nur aus anatomischen Befunden, sondern auch aus der verschiedenen Reaction der einwirkenden Reize. Während man bisher annahm, dass die Druck- und Temperaturempfindungen durch dieselben Nervenendapparate geleitet werden, gelang es Blix, durch eine streng localisirte Faradisirung der Haut, an verschiedenen Hautstellen mit demselben Reizmittel verschiedene Empfindungen wachzurufen. An gewissen Stellen beobachtete er beim Aufsetzen der Stahlelektrode nur eine Druckempfindung, an anderen ein Kälte- und wieder an anderen ein Wärmegefühl. Die Empfindung hängt also nicht von dem Reizmittel, sondern von der spezifischen Energie der getroffenen Nervenapparate ab. Goldscheider gelangte auf Grund seiner Beobachtungen zu der gleichen Anschauung, nur glaubt er im Gegensatz zu Blix, dass die Temperaturreize nicht auf die Nervenendapparate, sondern auf die Nervenfasern selbst einwirken. Sehr interessant ist die von Goldscheider aufgenommene Topographie des Temperatursinnes, woraus unzweifelhaft hervorgeht, dass der Wärmesinn überall intensiv und extensiv geringer angelegt ist als der Kältesinn. Die Dicke der Epidermis beeinflusst die Temperaturempfindlichkeit nicht sehr bedeutend, das Hauptgewicht ist vielmehr auf die anatomische Anordnung der Temperaturpunkte zu legen. Jedenfalls findet man an Stellen mit einer sehr dünnen Epidermis einestheils eine sehr grosse Temperaturempfindlichkeit und an anderen mit gleicher Epidermis wiederum eine sehr geringe; so ist die Temperaturempfindlichkeit an den Augenlidern sehr stark, am Penis hingegen sehr gering.

Aehnlich wie für den Temperatursinn gelangt auch Goldscheider für den Gefühlssinn zu dem Schlusse, dass es in der Haut zwei gesonderte Arten von sensiblen Nerven giebt. Die einen von diesen stellen die allgemein verbreiteten Gefühlsnerven dar, welche im allgemeinen jeden Punkt der Haut befähigen, mechanische Reize von einer gewissen Stärke wahrzunehmen. Die andere Art wird gebildet von den spezifischen Drucknerven, welche einerseits hervorragend feine Reize, andererseits die Abstufung der Reizstärke wahrnehmen und endlich mit einem eminenten Ortssinn[1]) ausgestattet sind. Die Tast-

[1]) Vermöge des Ortssinns weisen wir den durch Erregung dieser Nerven erzeugten Empfindungen einen bestimmten Ort an unserer Körperoberfläche an.

körperchen scheinen weniger Bedeutung für die Tastwahrnehmungen zu haben, als vielmehr ein Schutzorgan der Nervenenden zu sein.

Für die Lehre von den spezifischen Energieen der Hautsinnesnerven steht der Beweis durch pathologische Thatsachen noch aus. Es ist daher nothwendig, dass auch in der Dermatologie auf die pathologischen Erscheinungen der Sinnesqualitäten bei gewissen Krankheitsformen mehr Rücksicht genommen werde, und ist bei den Hauterkrankungen, welche mit einer Affection des Nervensystems zusammenhängen, mehr auf das Verhältniss der verschiedenen Sinnesqualitäten zu achten.

e) **Resorption der Haut.**

Alle möglichen Gase können die Haut des Menschen durchdringen und zwar sowohl ungiftige, als auch giftige. Ferner werden flüchtige Stoffe von der Haut aus resorbirt, wenn man ihre schnelle Verdunstung verhütet. Was dagegen die Resorption von Substanzen in wässeriger Lösung anbetrifft, so thut man gut, sich in dieser Hinsicht ziemlich skeptisch zu verhalten. Dass sich hier nicht immer einheitliche Anschauungen geltend gemacht haben, hat seinen Grund wohl in den mannichfachen Schwierigkeiten und Fehlerquellen, welche sich gerade hier einer guten, einwurfsfreien Methode in den Weg stellen. Trotz einiger positiver Angaben können wir wohl nach den exacten Experimenten Fleischer's, Ritter's u. a. annehmen, dass eine Resorption von in Wasser oder in Alkohol gelösten Substanzen, ebenso wie von in Salbenform applizirten Medicamenten durch die intacte menschliche Oberhaut nicht stattfindet. Bei der geringsten Continuitätstrennung der Haut werden die verschiedensten Substanzen, wie Salicylsäure, Jodtinctur, Jodkalium u. a. resorbirt, deren Nachweis im Urin leicht gelingt. Betreffs der Durchgängigkeit fein zerstäubter wässeriger und alkoholischer Lösungen kam Juhl zu einem positiven Resultate, während Fleischer und Ritter nur negative Angaben machen. Doch ist bei den positiven Befunden immer der Zweifel gerechtfertigt, ob nicht etwa Continuitätstrennungen bestanden.

Eine Frage von eminent praktischer Bedeutung ist die event. Aufnahmefähigkeit des Quecksilbers durch die Haut. Nach allem, was durch neuere Arbeiten darüber festgestellt ist, kann kein Zweifel herrschen, dass eine solche Resorption stattfindet. Durch die Untersuchungen von Nega, Schott u. a. ist bei Ausschluss jeder Fehlerquelle (Verdunstung) die rasche und directe Aufnahme des Quecksilbers durch die Haut nachgewiesen worden.

Wie verhält es sich nun mit der Resorption im Bade? Eine Resorption von Mineralien findet nicht statt, nach Kochsalzbädern ist z. B. keine Zunahme von Chloriden im Harn nachgewiesen. Selbst

eine nennenswerthe Wasserresorption tritt nicht ein. Der Organismus verliert im Bade kein Wasser und wird dadurch wasserreicher, obwohl er kein Wasser resorbirt. Nach dem Bade stellt sich eine reichliche Diurese ein, welche in Folge reflectorischer Einwirkung der Hautnerven auf die Nierengefässe zu Stande kommt. Die Wirkung des Bades haben wir in einer Reizung der Hautnerven und in der reflectorischen Einwirkung auf das Centralnervensystem, auf die Athmung, auf das Herz etc. zu suchen.

Für länger dauernde sogenannte permanente Bäder hat Riess nachgewiesen, dass die Wasserausscheidung durch die Haut nicht vermindert oder aufgehoben, sondern reichlich und gesteigert ist, während die Urinmenge meist vermindert ist.

Die alte Annahme, wonach das **Ueberfirnissen** der Körperoberfläche, d. h. das Bedecken der Haut mit einem luftdichten Anstriche, bei allen Thieren den Tod selbst dann sicher zur Folge habe, wenn nicht die ganze Haut, sondern nur ein grosser Theil derselben, z. B. $^1/_4$—$^1/_8$, überfirnisst werde, ist nicht zutreffend. Die Untersuchungen von Ellenberger haben erwiesen, dass gesunde und kräftige erwachsene Thiere nicht sterben, wenn sie erst einige Tage nach dem Enthaaren, d. h. zu einer Zeit, in der sich die Thiere an den neuen Zustand gewöhnt haben, gefirnisst wurden. Zudem wissen wir durch die Untersuchungen Senator's am Menschen, dass auch für diesen das Bedecken der Haut mit Firniss keine grossen Gefahren bedingt. Beim Firnissen der Haut sinkt die Temperatur in Folge vermehrter Wärmeabgabe, welche auf Rechnung der Gefässlähmung zu setzen ist. Unna sucht den Grund der vermehrten Wärmeabgabe in einer gesteigerten Verdunstung der Haut nach der Einleimung.

Dritter Abschnitt.

Allgemeine Pathologie und Therapie der Haut.

a) Begriffsbestimmung.

Das Studium der Hauterkrankungen wird dem Anfänger erschwert durch die Vielgestaltigkeit und leichte Veränderlichkeit der Eruptionen. Geht man indess an die Analyse der einzelnen Formen. so stellt sich heraus, dass wir es zumeist nur mit bestimmten Elementen zu thun haben. Diese Elemente können in verschiedener Aneinanderreihung, auch vielleicht durch accidentelle Ursachen beeinflusst, ein von der Erstlingsform abweichendes Aussehen darbieten. Die Grundsymptome wiederholen sich immer wieder bei allen Hautkrankheiten und lassen sich bei einem sorgfältigen Studium am Kranken selbst leicht erkennen. In folgendem stellen wir die Grundformen auf, nach denen man sich bei Beurtheilung der einzelnen Kategorieen von Primärefflorescenzen zu richten, und auf deren Basis man die Diagnose der einzelnen Hauterkrankungen zu stellen hat. Die wesentlichsten Grundformen sind folgende:

Macula stellt im Allgemeinen einen Fleck auf der Haut dar. der von verschiedenster Farbe sein kann. **Roseola** ist ein kleiner rother Fleck. während **Erythema** eine ausgebreitete geröthete Fläche bildet. Die **Papulae** ragen als kleine hirsekorn- bis linsengrosse. derbe feste Knötchen aus der Haut hervor. Nimmt das Knötchen eine grössere Ausdehnung an, so nennen wir es **Tuberculum.** Wird die Oberhautdecke durch einen serösen Erguss auf normaler oder auf gerötheter Basis abgehoben, so entsteht ein Bläschen, **Vesicula,** mit klarem wässerigem Inhalt. Durch Zusammenfliessen mehrerer solcher Vesiculae zu einer grossen oder durch eine von Anfang an stärker aufgetretene Exsudation bildet sich eine grosse Blase, **Bulla.** Die Bläschen oder Blasen können in ihrer Mitte eine Einsenkung, Delle, haben. Kommt es zu einer Resorption des Exsudates oder wird das Exsudat

nach aussen entleert, so entstehen auf der Haut Schuppen, **Squamae.** Eine derartige Schuppenbildung tritt nicht blos nach einer vorhergegangenen Exsudation, sondern auch im Verlauf vieler entzündlicher Hauterkrankungen ein. Den ganzen Vorgang bezeichnen wir dann als **Desquamation,** während wir unter Pityriasis eine Abschuppung verstehen, welche einen selbständigen Erkrankungsprozess darstellt. Die Quaddel, **Urtica,** ist ein circumscriptes Oedem in den oberen Schichten der Haut, während das eigentliche circumscripte, meist acut auftretende **Hautödem,** sich in den tieferen Schichten localisirt. Eine Pustel, **Pustula,** d. h. eine mit Eiter gefüllte Blase, entsteht, wenn zu dem exsudativen Prozesse, den wir soeben als Vesicula kennen gelernt haben, specifische Mikroorganismen treten, sowie auch bei der Einwirkung chemischer oder physikalischer Einflüsse. Eine grössere Eiterpustel nennen wir **Impetigo.** Wenn dieselbe in ihrer Umrandung noch eine derbe Infiltration aufweist, so bezeichnen wir sie als **Ekthyma.** Der Folgezustand aller dieser Pustelbildungen nach Entleerung des Eiters zeigt sich in Form von **Krusten.** Fallen diese ab, so liegt die eiternde Fläche, eine **Ulceration,** vor uns, welche zuletzt mit einer Narbe, **Cicatrix,** zur Abheilung kommt. Kleine und runde Blutergüsse unter der Haut nennt man **Petechieen,** streifenförmige **Vibices.** Grössere Blutergüsse bezeichnet man als **Ecchymosen.** Diese Blutergüsse sind nicht durch Druck zu entfernen, im Gegensatz zu den Erythemen, welche auf Fingerdruck leicht verschwinden.

b) Diagnose.

Die Diagnose der Hauterkrankungen ist dadurch erschwert, dass sich meist, wie wir bereits hervorgehoben haben, mehrere Formen dieser Efflorescenzen zu einander gesellen. Die Eruptionen erscheinen entweder in Form von ein- oder mehrfachen Kreisen (z. B. Erythema annulatum), von Streifen, oder sie zeigen sich geschlängelt (z. B. Urticaria gyrata). Auf diese Gruppirung ist ein Hauptaugenmerk zu richten.

Als erste Regel gelte bei der Diagnose der Hauterkrankungen, dass man nicht allein die einzelnen Eruptionen, sondern stets das Gesammtbild der Erscheinungen und ihre verschiedenen Uebergänge im Auge behalte. Ferner sind bei der Beurtheilung jeder Hauterkrankung nicht nur der betroffene Körpertheil, sondern die ganze Haut, und nicht minder der Gesammtorganismus des Menschen zu berücksichtigen.

Durch einen solchen modus procedendi gewöhnt sich der Blick allmählich daran, die Uebergänge zwischen den Primäreffloreș-

cenzen zu verfolgen, die Anfänge des Prozesses und das Stadium, in welchem er sich befindet, festzustellen. Der Arzt muss gewissermassen den Verlauf des Prozesses auf der Haut „ablesen“.

Viele Hauterkrankungen gehen mit einem Juckreiz einher, welcher den Patienten zum Kratzen veranlasst, wodurch die einzelnen oben angedeuteten Eruptionsformen auf der Haut noch mehr verwischt werden. Für die Diagnose einzelner Hauterkrankungen ist es sehr wichtig, diese Kratzeffecte mit ihren theils oberflächlichen, theils in die Tiefe gehenden Abschürfungen, Excoriationen, von den Primärefflorescenzen zu unterscheiden. Als weitere secundäre Processe sind noch die Einrisse, Rhagaden, anzusehen, die besonders nach Infiltrationen infolge der Unnachgiebigkeit der Haut entstehen.

Die Erhebung der Anamnese ist von grösster Wichtigkeit. Indess ist bei der dermatologischen Diagnose im Allgemeinen mehr auf die klinische Eigenthümlichkeit zu achten, welche eine wesentliche Stütze für die Anamnese bildet, wenn der Arzt im Stande ist den Verlauf des Prozesses auf der Haut „ablesen“ zu können.

Bei einem und demselben Patienten können zwei und mehr Hauterkrankungen bestehen. Besonders häufig verkennt der Anfänger, worauf wir noch besonders hinweisen, dass auch der Syphilitiker an einer anderen als an einer syphilitischen Hauterkrankung leiden kann.

Neben dieser **„localen Diagnose“**, ist der Zusammenhang der Hauterkrankungen mit „Allgemeinleiden“ immer im Auge zu behalten. Von Tag zu Tag erweitert sich der Kreis der Beziehungen zwischen den Krankheiten der Haut und den Veränderungen des gesammten Organismus. Der Dermatologe kann der vervollkommneten neueren klinischen Untersuchungsmethoden nicht entrathen, welche ihn allein befähigen, an der Hand des gesammten Untersuchungsbefundes den localen Prozess zu beurtheilen. Nicht selten werden wir durch die Hauterkrankung erst auf eine Allgemeinaffection des gesammten Organismus aufmerksam gemacht. Ein Diabetes kann oft unbemerkt bestehen, und erst beim Hinzutreten diabetischer Dermatitiden wird der Blick des Arztes auf die ursächliche Erkrankung gelenkt. Bei der Diagnose von Dermatosen auf tuberkulöser Basis haben wir nach Tuberkelbazillen zu suchen u. s. w.

Es war ganz natürlich, dass durch den Reformator der neueren Dermatologie, Hebra, sowie durch seine Schüler zunächst der locale Charakter der einzelnen Dermatosen differenzirt werden musste. Der weitere Ausbau der Hautkrankheiten musste naturgemäss die vollste Berücksichtigung des Gesammtorganismus mit in den Vordergrund

bringen. Es wird sich im Verlaufe unserer späteren Ausführungen noch oft Gelegenheit finden, auf diesen Punkt zurückzukommen.

Nur kurz sei hier des Einflusses der Hauterkrankungen auf das Verhalten der rothen Blutkörperchen und auf die Zusammensetzung des Harnes gedacht. Leider hat uns die Klinik zur Beantwortung dieser Frage bisher noch sehr wenig positive Daten in die Hand gegeben. Thin z. B. fand die rothen Blutkörperchen in einem Falle von Pemphigus und Prurigo vermindert.

Der Urin wird natürlich nur dann eine Veränderung zeigen, wenn ausgedehnte Strecken der Haut erkrankt sind. Wir besitzen darüber eine Reihe werthvoller Untersuchungen von Bulkley, Gamberini und anderen. Natürlich kann über quantitative Veränderungen in der Excretion der Harnbestandtheile nur aus dem Ergebnisse systematisch angestellter Stoffwechseluntersuchungen mit einiger Sicherheit geurtheilt werden. Wir werden die positiven Angaben bei den speziellen Dermatosen erwähnen. Diese wichtigen Untersuchungen sind leider noch nicht genügend bearbeitet.

c) Aetiologie.

Das letzte Dezennium hat auf dem Gebiete der Dermatosen die besten Ergebnisse gezeitigt; indem parallel den grossartigen Errungenschaften der modernen Bacteriologie auch für eine Reihe von Hauterkrankungen die Ursache in der Anwesenheit von pathogenen Mikroorganismen sich herausgestellt hat. Verstummt ist daher der Streit, ob die Lepra erblich oder ansteckend ist, seitdem wir in dem Bacillus leprae die Krankheitsursache erkannt haben.

Andeutungsweise sei hier nur erwähnt, dass in jüngster Zeit sich im Anschluss an die Erweiterung unserer aetiologischen Kenntnisse auch für die Therapie neue Bahnen eröffnen. Denn nur nach dem Auffinden des Tuberkelbacillus im Lupus konnten wir daran denken, den Glycerinextrakt einer Reinkultur des Tuberkelbacillus, (das Tuberculinum Koch), gegen diese locale Tuberculose der Haut zu verwenden. Ist vorläufig noch kein endgültiges Urtheil gewonnen, ob gerade das Tuberculin den Lupus heilen wird, so ist jedenfalls hier der Weg gezeigt, wie die aetiologische Forschung direct die Heilbestrebungen der Dermatologie, so gut wie aller übrigen Fächer der Medizin fördern dürfte.

Es ist natürlich, dass bei den erstaunlichen Fortschritten der Bacteriologie auch Irrthümer vorgekommen sind, und oft Mikroorganismen für pathogen gehalten wurden, die ganz unschuldige Bewohner unserer normalen Haut sind. Zunächst ist also die Kenntniss dieser erwünscht, erst dann kann die bacteriologische Forschung Erspriessliches leisten. Ein pathogener Mikroorganismus muss die Eigenart besitzen, dass er nie auf der normalen, sondern ganz allein auf der erkrankten Hautfläche vorkomme, dass er gezüchtet und, auf ein anderes Thier resp. den Menschen geimpft, wieder denselben Krankheitszustand erzeuge.

Unsere Kenntnisse von den normal auf der menschlichen Haut befindlichen Parasiten sind zur Zeit noch lückenhaft. Bizzozero hat zwei Arten von Sacharomyces, ovalis und sphaericus, einen Leptothrix epidermidis und andere Spaltpilze gefunden. Bordoni-Uffreduzzi beschrieb das Bacteriolum graveolens, welches den charakteristischen Geruch des Fussschweisses erzeugen soll u. s. w.

Eine Anzahl von Hauterkrankungen stehen im Zusammenhang mit Erkrankungen des **Nervensystems.** Hierfür sprechen zunächst gewisse äussere Merkmale, z. B. die Symmetrie der Efflorescenzen. Indess betonte schon O. Simon die vollständige Symmetrie der Hautarchitektur. Wir finden an allen bilateral correspondirenden Stellen denselben Reichthum an Nerven, Gefässen und Follikeln, wir finden dieselben Spannungsverhältnisse, dieselbe Faserrichtung. Es ist daher natürlich, dass, wenn ein schädlicher Einfluss, sei es von aussen oder von innen, die Körperoberfläche trifft, die correspondirenden Stellen, vermöge ihrer totalen Analogie, in symmetrischer Weise reagiren können.

Eine andere Stütze wurde aber dieser Anschauung zu Theil, als anatomische Thatsachen von Nervenveränderungen bei einzelnen Hauterkrankungen mitgetheilt wurden. Besonders fruchtbringend waren hierin die Untersuchungen Leloirs. Er zeigte, dass manche Formen von Vitiligo, Ichthyosis, Ekthyma, Pemphigus und Hautgangrän theils von Affectionen des peripheren, theils des centralen Nervensystems abhängig sind. Freilich sind noch erst weitere Controlluntersuchungen dieser Angaben nöthig, seit wir durch Sigm. Mayer wissen, dass auch in normalen peripheren Nerven fortwährend markhaltige Fasern in wechselnder Zahl der Degeneration anheimfallen, um später wieder zur Norm zurückzukehren. Die klinische Seite dieses Gegenstandes hat durch Schwimmer's treffliche Monographie der neuropathischen Dermatonosen (Wien 1883) eine werthvolle Bereicherung erfahren. Ein sicherer Einfluss des Nervensystems auf die Entstehung von Hautkrankheiten ist erst für wenige Fälle erwiesen, und die weitere Ausbildung der Lehre von den trophischen Nerven wird erst die ganz sichere Stütze gewinnen lassen.

Einige Dermatosen stehen in reflectorischem Connex mit Genitalerkrankungen, bes. beim weiblichen Geschlecht, und mit Verdauungsstörungen. Eine Reihe von Medicamenten bringt ebenfalls Exantheme hervor, Arzneiexantheme. Zur Erklärung derselben nehmen wir an, dass die betroffenen Personen eine Idiosynkrasie gegen das Medicament haben. Indess der Ausdruck „Idiosynkrasie“ sagt ebensowenig, wie die Bezeichnung „Prädisposition“, mit welcher wir das Auftreten einer Dermatose bei ganz gesunden Personen nach der Ein-

wirkung geringer äusserer Schädlichkeiten erklären. Die „Prädisposition“ hat für unser Verständniss nur insoweit Sinn, als hereditäre Einflüsse eine Rolle spielen. Dann können wir uns vorstellen, dass die Haut unter dem Einflusse hereditärer Belastung gewissermaassen als ein locus minoris resistentiae mehr zu Erkrankungen prädisponirt, als eine nicht unter diesem Einflusse stehende Haut.

Die **Prophylaxe** der Hauterkrankungen beschränkt sich, entsprechend den ungenügenden Kenntnissen der aetiologischen Momente, auf eine sorgfältige Hautpflege, bestehend in Bädern, zumal von See- und Soolbädern, sowie auf die Fernhaltung jener oben genannten und erkannten aetiologischen Schädlichkeiten. Gewisse Berufsklassen, z. B. die Galvaniseure, Silberarbeiter etc., ziehen sich infolge ihrer Thätigkeit Dermatosen zu, deren Verhütung eine weitere Aufgabe der Gewerbehygiene ist. Auf diese Hauterkrankungen, welche mit den verschiedenen Arten des Gewerbebetriebes in Zusammenhang stehen, kommen wir bei der speziellen Besprechung zurück.

d) Therapie.

Die Therapie der Hautkrankheiten nimmt im Grossen und Ganzen noch den Hebra'schen Standpunkt ein. Indess ist stets neben der äusseren localen Behandlung, nach den oben ausgesprochenen Prinzipien, in geeigneten Fällen die Allgemeinbehandlung im Auge zu behalten.

Die locale Therapie hat ihren wesentlichen Schwerpunkt in der Behandlung der symptomatischen Erscheinungen, weil wir spezifische Mittel nicht besitzen. Gerade in der Behandlung der Hautkrankheiten kommt es auf die **Methode** an, deren Beherrschung die Therapie reiche Erfolge verdankt. In der Bekämpfung der Symptome hat uns die Neuzeit mit einer Anzahl chemischer Mittel bekannt gemacht, die bei methodischer Anwendung ausgezeichnetes leisten.

Bei dem Ueberblick über die heute üblichen Methoden sei von vorne herein betont, dass wir zur Erzielung eines schnellen und sicheren Heileffectes die Medicamente direct auf die erkrankten Stellen bringen müssen. Deshalb dürfen wir auf eine mit Krusten bedeckte Hautpartie die verordnete Arznei erst nach Ablösung derselben auf die Haut wirken lassen. Haben wir eine mit starken verhornten Schuppen bedeckte Partie vor uns, so entfernen wir die Schuppen und wenden erst dann die Arznei an. Zum Beseitigen der Krusten dient das Oel, sei es das gewöhnliche Rüböl, Oleum Rapae oder das Olivenöl, Oleum olivarum. Zum Ablösen der Schuppen benutzen wir entweder Wasser und Seife oder den scharfen Löffel, und ganz

besonders den von Hebra eingeführten Spiritus saponatus kalinus. Es ist nicht unwichtig, diese Methode gleich von vorne herein zu betonen, weil von vielen Seiten die „Hautausschläge“ als ein noli me tangere betrachtet werden, und man vielfach auf mit Krusten bedeckte Hautpartieen, natürlich immer ohne jeden Erfolg, von neuem Salbe auflegt, während ein Heilerfolg durch die Salbe nur erreicht werden kann, wenn die Krusten resp. die Schuppen abgelöst sind.

Unter den **localen Mitteln** sind das **Wasser** und der **Puder** von grösster Bedeutung. Die Waschungen mit Wasser bei entzündlichen Hautkrankheiten waren allerdings durch Hebra theilweise in den Hintergrund gedrängt und wurden sogar für schädlich gehalten. Man ist jedoch von dieser Ansicht zurückgekommen, und die Anwendung von Wasserumschlägen, sei es von kaltem, sei es von heissem Wasser, gewährt bei einzelnen Dermatosen grossen Nutzen. Auch **Bäder** zur Heilung entzündlicher Hautkrankheiten sind heute von einzelnen Dermatologen wieder vielfach herangezogen. Indess begegnet ihre allgemeine Anwendung manchem Zweifel. Während bei der Behandlung der Psoriasis ein tägliches Bad von ausgezeichneter Wirkung ist, sehen wir bei Eczemen häufig nachtheilige Folgen. Jedenfalls hat man bei der Verordnung von Bädern zu individualisiren und nicht zu generalisiren.

Der **Puder** erfüllt seinen Hauptzweck in der Aufsaugung der auf die äussere Oberfläche ausgeschiedenen flüssigen entzündlichen Producte. Wir bepudern die erkrankte Haut entweder durch Aufstreuen mit der Hand, mit Wattebäuschchen und der Puderquaste, oder indem wir einen Puderbeutel direct aufbinden und liegen lassen. Als Puder benutzen wir die Weizen- oder Reisstärke (Amylum tritici oder Amylum oryzae), weniger die grobe Kartoffelstärke (Amylum solani).

In neuester Zeit hat Unna auf den wohlthätigen Einfluss des Puders auf entzündete oder lediglich hyperämische Hautstellen, die gar keine Secretion aufweisen, hingedeutet. Diese Wirkung stellt sich subjectiv als kühlende, objectiv als anämisirende, entzündungswidrige dar. Es tritt eine Vermehrung der natürlichen insensiblen Wasserverdunstung ein. Unna erklärt sich diesen Vorgang folgendermaassen: Der Puder entzieht der Hornschicht der entzündeten Haut Fetttheilchen durch Capillarattraction, vertheilt dieselben über eine grosse Oberfläche und macht die Hornschicht in demselben Maasse für den Wasserdampf durchgängiger. Daher wird auch die Einpuderung am kühlsten empfunden, wo die hyperämischen Hautstellen besonders fettreich sind, wie im Gesichte.

Aus der grossen Zahl der **chemisch** wirkenden und in der Dermatologie gebräuchlichen Mittel heben wir nur einige hervor, da wir im speziellen Theile auf die bei den einzelnen Erkrankungen anzu-

wendenden Medicamente zurückkommen werden. Hier sei das Menthol, Aristol, Anthrarobin erwähnt, welche sich alle mehr oder weniger bei verschiedenen Dermatosen bewährt haben. Ihre Wirkungsweise sowie die der einzelnen Mittel werden wir erst im speziellen Theile eingehend behandeln.

Sehr wichtig ist bei allen diesen Mitteln ihre **Anwendungsweise,** da von dieser oft der Heilerfolg abhängt, und gerade in neuester Zeit sind hier vielfache Fortschritte zu verzeichnen.

Die älteste heute noch übliche Methode, Arzneien auf die äussere Haut zu appliziren, ist die **Salbenform.**

Früher gebrauchte man hauptsächlich als **Salbengrundlage** Schweineschmalz (Adeps suillus s. Axungia porci), seltener Rindstalg (Sebum bovinum), Hammeltalg (Sebum ovile), oder Rindsmark (Medulla ossium bovis). Am gebräuchlichsten ist das Schweineschmalz, welches man als Adeps benzoatus (Benzoë 3 : Adeps rec. parat. 100) verordnet, womit man erreicht, dass es nicht so leicht ranzig wird; ferner werden häufig angewandt das Unguentum Glycerini, eine Mischung von erhitztem Glycerin mit Amylum, oder Oleum Cacao und Cera alba, die beiden letzteren, sei es allein, sei es in Verbindung mit anderen Fetten. Manche Haut wird durch diese Fette gereizt, alsdann empfiehlt sich das Vaselin, ein Rückstand der Petroleumbereitung.

Vor diesen Salbengrundlagen hat das von Liebreich eingefürhte Lanolin den Vorzug, dass es nicht ranzig wird. Durch die Untersuchungen von Gottstein wissen wir, dass Lanolin auch als ein gegen Mikroorganismen immuner Körper aufzufassen ist. Ob es schneller und vollständiger als die übrigen Fette von der menschlichen Haut aufgenommen wird, ist noch strittig. Die reinen Lanolinsalben sind etwas fest, daher setzt man denselben, um sie geschmeidiger zu machen, etwa 20—25 $^0/_0$ Adeps Suill. benz. hinzu. Auch empfiehlt sich das Unguentum Lanolini, für welches Paschkis folgende Formel angiebt: Lanol. 66,0, Ceresin 1,0, Paraff. liquid. 6,0, Aq. dest. 65,0.

Als Salbengrundlagen werden ferner das Mollin und das Unguentum chaenoceti empfohlen.

Das Mollin ist eine um 17 $^0/_0$ überfettete, weiche, möglichst neutrale, mattweisse Seife, welche sich mit den verschiedensten Medicamenten, Quecksilber (1 : 2 Mollin), Chrysarobin, Pyrogallus, Styrax etc. mischen lässt. Als Nachtheil ist hervorzuheben, dass das Mollin bei acut entzündlichen Prozessen wegen der Seifenform nicht zu verwenden ist. Das Ol. chaenoceti, Entenwalöl, wurde von Guldberg wegen seines geringen spezifischen Gewichts und der grossen Fähigkeit, durch die Epidermis zu gehen, für die Dermatotherapie empfohlen.

Eine gut anwendbare Salbenbasis ist Ol. chaenoceti 80,0 Cerae alb. 20.0. Man würde also z. B. verordnen: Aristol 1,0 Unguentum chaenoceti 10,0.

Die Salben werden entweder mit der Hand, oder mit einem feinen Battisttuche, oder mit einem Borstenpinsel auf der Haut verrieben. Sodann bedeckt man die ganze Partie, oft nach vorheriger Einpuderung, mit Leinwandlappen.

In den von Unna hergestellten Salbenmullen kann man dem Patienten eine plastische, beliebig zerschneid- und faltbare, Salbendecke fertig in die Hand geben. Einfacher, ungestärkter Mull, in Form von Binden geschnitten, wird durch geschmolzene Salbenmassen gezogen. Die Zusammensetzung der hierbei verwandten Salben entspricht den auch sonst für die einzelnen Hautkrankheiten angewandten Arzneimitteln, nur wird für diese, da sie eines hohen Schmelzpunktes bedürfen, der schwer schmelzende Hammeltalg als Constituens benutzt. Derartig werden die Salbenmulle, einseitig oder zweiseitig gestrichen, hergestellt und mit den verschiedensten Arzneistoffen (Zinkoxyd, Bleipflaster, Salicylsäure etc.) imprägnirt. Sie sind nur bei umschriebenen Hautkrankheiten anzuwenden und bewähren sich besonders an complicirten Oberflächen, wie z. B. den Ohrmuscheln. Die Nachtheile der Salbenmulle bestehen darin, dass sie noch einer Binde zum Fixiren bedürfen und in der Kälte zu spröde, in der Hitze zu flüssig werden.

Dies bewog Unna, den zur Imprägnation der Mulle dienenden Salben Harze zuzusetzen und so die Guttapercha-Pflastermulle einzuführen, die in der That den meisten Ansprüchen genügen. Bei den letzteren ist jeder weitere Verband überflüssig, da die Pflastermulle selbst genügend Klebkraft besitzen und sich dem betroffenen Körpertheil leicht anschmiegen. Ferner kann man die Arzneistoffe in ungewöhnlich hoher Concentration anwenden. Im Gegensatze zu den Salbenmullen sehen wir eine rasche und starke Tiefenwirkung. Wir machen von ihnen heutzutage vielfachen Gebrauch, da sie fabrikmässig hergestellt und mit allen möglichen Arzneistoffen imprägnirt werden können. Allerdings liegt in der fabrikmässigen Herstellung sowohl dieser wie der Salbenmulle auch wieder der Nachtheil, dass wir uns an den vom Fabrikanten beliebten Prozentgehalt der betroffenen Salbenmassen binden müssen. Wo deshalb der wechselnde Charakter einer Hauterkrankung eine Variation der Verordnung erfordert, werden wir zu den Salben zurückgreifen müssen.

Dasselbe gilt von den Collemplastra, welche H. v. Hebra in neuester Zeit hat herstellen lassen, und bei welchen die Pflastermasse auf feiner Leinwand aufgestrichen wird.

In eine Reihe mit den Pflastermullen zu stellen ist die Application von in Traumaticin (einer Lösung von Kautschuk in Chloroform) suspendirten Medicamenten. Wir tragen die betr. Lösungen, z. B. Chrysarobin-Traumaticin, auf die erkrankten Hautpartien auf, das Chloroform verflüchtigt sich, und es bleibt eine feste Decke auf der Haut zurück. Diese Methode zeigt sich besonders praktisch bei umschriebenen Dermatosen.

Unna hat uns als Verbesserung eines früheren Pick'schen Vorschlages, noch mit einer anderen bei entzündlichen Hautkrankheiten anzuwendenden rein eintrocknenden Methode bekannt gemacht, die mitunter ausgezeichnetes leistet. Das sind die **Glycerinleime.** Sie bilden in der That einen ausserordentlichen Fortschritt in der Dermatotherapie. So wenden wir den indifferenten Zinkleim in folgender Form an:

Rez. 1.	Zinkoxyd	30,0
	Gelatin alb.	40,0
	Glycerin	50,0
	Aq. dest.	90.0.

Diese feste Masse wird über dem Wasserbade oder in einem Topfe mit heissem Wasser flüssig gemacht. Alsdann wird der flüssige Leim mit einem langhaarigen Kopirpinsel über die affizirte Partie dick aufgestrichen und mit einem Wattebausch betupft. Ihre Verwendung bei entzündlichen Dermatosen, sowie zur Unterstützung anderer Verbände führt zu den schönsten Resultaten. Zu dem oben genannten Zinkleim können noch Medicamente zugesetzt werden. Der Glycerinleim darf nur bei trockener Haut angelegt werden, da er bei nässender abfällt. Man lässt den Verband je nach der Natur der Erkrankung einige Tage ruhig liegen, alsdann löst er sich entweder von selbst ab oder er wird mit warmem Wasser entfernt.

Hier ist auch das Linimentum exsiccans (Pick) anzufügen. Dasselbe enthält Bassorin, eine Gummiart (Gummi Tragacantha), von welchem 5 Thl. mit 2 Thl. Glycerin und 100 Thl. dest. Wasser gemischt werden. Das Liniment lässt sich in dünnster Schicht aufstreichen, und trocknet dann zu einem dünnen Häutchen ein. Dasselbe bewährt sich bei entzündlichen Hautkrankheiten recht gut. Ein Vortheil scheint noch darin zu liegen, dass die dem Linimente einzuverleibenden Arzneimittel in schwächerer Dosirung bereits dieselbe Wirkung entfalten, wie starke Salben oder andere starke Gemische. Man kommt meist mit einem 5—10$^0/_0$ Theer-Liniment aus, wie wir später noch sehen werden.

Rez. 2. Ol. Cadini 5,0—10,0
Liniment. exsiccans (Pick) ad 100,0.

Bei einzelnen Patienten stellt sich nach dem Gebrauch von Fettsalben eine Entzündung ein. Bei anderen können wir keinen Glycerinleim gebrauchen, da die Haut zu stark secernirt. Dann ist die Anwendung einer **Paste** indicirt mit welcher man bei sehr vielen Hauterkrankungen gute Erfolge erreicht. Lassar hat zuerst eine derartige Salicylpaste nach folgender Formel angegeben:

Rez. 3. Acidi salicylici 2,0
Zinci oxydati
Amyli ana 24,0
Vaselin s. Lanolin 50,0.

Diese Paste ist bei sehr vielen entzündlichen Hauterkrankungen zu verwenden, sie schliesst die Luft ab, saugt das Secret auf und wirkt auf diese Weise kühlend und entzündungswidrig. Nach der gleichen Grundformel kann man sich mit einer Reihe anderer Medicamente, wie Borsäure, Schwefel, Theer etc. ähnliche Pasten zu jeweiliger Verordnung zurecht machen lassen.

Die von Arning vorgeschlagene Dispensationsform von weichen Salben und Pasten in Metalltuben ist zu empfehlen, nur Unguentum cinereum und Argentum nitricum-Salben eignen sich hierzu nicht.

Von den durch Unna angegebenen Kleister-, Blei-, Dextrin-, Gummi- und Boluspasten geben wir ganz kurz die Grundformeln wieder, als Paradigmata für Verordnungen.

Rp. Kleisterpaste:
Mehl
Zinkweiss ana 100,0
Glycerin 50,0
ev. Schwefel 20,0
oder Theer 50,0

Rp. Bleipaste:
Amyli oryz. 10,0
Lithargyri
Glycerini ana 30,0
Aceti 60,0
M. coque ad. 80,0

Rp. Dextrinpaste:
Sulf. praecip. 1,0
Aquae
Glycerini
Dextrini ana 10,0

Boluspaste:
Boli albae.
Ol Lini ana 30,0
Zinci oxydat.
Liq. plumbi subacetici ana 20,0

Gummipaste:
Zinci oxydati
Amyli
Glycerin
Muc. Gummi arabici ana 20,0

Zur Behandlung umschriebener Hautleiden hat Unna noch eine andere Arzneiform eingeführt, den Salbenstift (Stilus unguens) und den Pastenstift (Stilus dilubilis). Der erstere ist weich und giebt Fett ab, er ist daher bei allen circumscripten trockenen Dermatosen zu empfehlen. Der Pastenstift dagegen wird hart und entfaltet seine Wirksamkeit auf secernirenden Flächen. Diese Stifte werden nach den hierunterstehenden Formeln mit den entsprechenden Arzneimitteln versehen.

Pastenstift:		Salbenstift:	
Stilus Sublimati dilubilis:		Stilus acidi borici unguens:	
Sublimati pulv.	10,0	Acidi borici	20,0
Tragac. pulv.	5,0	Cerae flavae	40,0
Amyli pulv.	25,0	Ol. Olivar. benz.	35,0
Dextrini pulv.	40,0	Colophonii	5,0
Sachar. alb. pulv.	20,0		
(Lupus, Acne varioliformis).			

Eine fernere Form, Medicamente auf die Haut zu appliziren, ist die **Sprayform** (Unna). Die meisten Stoffe kommen nicht in einer wässerigen Lösung, wohl aber in einem flüchtigen Lösungsmittel auf die Haut applizirt zur Resorption. Zu diesem Zwecke werden Medicamente in Aether oder Alkohol aufgelöst und mittels eines Sprayapparates auf die Haut zerstäubt. Die Methode kommt in Betracht, um Medicamente an sonst schwer erreichbare Gegenden, wie die Achselhöhle, Pubes, Schleimhautflächen u. a. m. zu bringen.

Bei einer Reihe von Hautkrankheiten kommen die **Seifen** in Betracht. Seifen stellen Verbindungen von Fettsäuren mit Alkalien dar. Wir unterscheiden weiche (Verbindungen von Fett mit Kalilauge) und harte Seifen (Fett mit Natronlauge). Die meisten Seifen enthalten ausserdem noch freies resp. kohlensaures Alkali. Dieses Alkali hat eine Tiefenwirkung, indem es das Keratingewebe sowohl aufquillt wie ätzt. Zur Reinigung der Haut, und vor allem zur medicamentellen Einwirkung, sind deshalb nur neutrale Seifen d. h. solche, welche kein freies Alkali enthalten, zu verwenden.

Neutrale Seifen werden hergestellt, indem man überschüssiges Fett in der Seife lässt, „überfettete Seifen“. Selbst bei permanenter Einwirkung solcher Seifen auf die Haut tritt keine Fettentziehung ein, und die Haut wird nicht spröde. Ausserdem haben dieselben noch den Vorzug, dass sie sich sehr gut mit einzelnen Medicamenten, wie Salicylsäure, Sublimat etc. verarbeiten lassen.

Unna setzt ausser dem zur vollkommenen Verseifung nothwendigen Fette noch 3—4% freien Fettes (Olivenöl) hinzu. Mit dieser überfetteten Grundseife werden medizinische Seifen, wie die Marmorseife (4 Thl. überfettete Grundseife und 1 Thl. feinstes Marmorpulver) und andere hergestellt.

Um das Ranzigwerden zu verhüten, benutzt Eichhoff als Ueberfett das Lanolin. Indess ist es unmöglich, als Ueberfett nur Lanolin zu nehmen, da sonst die Seife gar nicht oder wenig schäumt. Daher wendet Eichhoff als Ueberfett 2% Lanolin plus 3% Olivenöl an. Auf diese Weise lassen sich leicht eine überfettete Mentholseife (Grundseife 95%, Menthol 5%), eine überfettete Aristolseife (Grundseife 88%, Aristol 2%) und andere herstellen.

Liebreich hat auf einem anderen Wege die Herstellung neutraler Seifen erreicht. Er wendet die directe Verseifung stark öl-

haltiger Palmfrüchte, wie Kokosnüsse, Palmkerne etc. mit anderen Fetten zusammen an. Durch Centrifugiren wird aus der gewonnenen Kernseife jeder etwa noch vorhandene Rest von überschüssiger Lauge, Salz und Unreinlichkeit entfernt. Diesen centrifugirten Seifen lassen sich Medicamente in den verschiedenen Prozentsätzen beifügen (10 % Schwefelseife, 1 % Sublimatseife, 5 % Theerseife etc.).

Ob eine Seife neutral ist, kann man schnell feststellen, indem man auf dieselbe heisse Sublimatlösung aufträufelt. Tritt eine Spur von Gelbfärbung (entstehendes Quecksilberoxyd) ein, so ist noch freies Alkali in der Seife, sie ist also nicht neutral. Empfindlicher ist die Probe mit Phenolphthalein. Eine Lösung desselben giebt auf einer Seife, welche noch Spuren freies Alkali enthält, eine rothe Färbung.

Die Seifen empfehlen sich für Patienten, deren Haut keine Salben, nicht einmal die indifferentesten Fette verträgt und haben vor den Salben und Pflastern den Vorzug der Billigkeit und Bequemlichkeit. Bei der Anwendung der Seifen kommt es darauf an, dass der aufgeriebene Seifenschaum eintrocknet und eine Nacht oder länger auf der erkrankten Hautpartie liegen bleibt. Zu diesem Behufe legen wir über den eingeseiften Körpertheil einen luft- und wasserdichten Verband.

Für manche Zwecke empfiehlt sich die Anwendung von medizinischen Seifen in flüssiger Form, von welchen Buzzi und Keysser eine neutrale, eine überfettete und eine alkalische hergestellt haben. Die alkalische dient zur Entfernung von Schuppen und Krusten. Mit den flüssigen Seifen werden zweckmässig eine Anzahl Medicamente verbunden, und so werden Theer-, Menthol-, Carbol-, Quecksilber-, Tanninseifen und andere hergestellt Durch Eindicken der flüssigen Grundseife werden ausserdem weiche Seifen, von salbenartiger Consistenz, gewonnen. Die Vortheile der letztgenannten Seifenformen bestehen in ihrer grösseren Haltbarkeit, Billigkeit und bequemen Handhabung.

Schliesslich seien noch die **Saponimente** oder medizinischen Opodeldoke und die **Glycerinum saponatum**-Präparate erwähnt, welche erst in der letzten Zeit in Gebrauch gekommen sind.

Das Saponimentum von Dieterich stellt ein Linimentum saponatum, also einen Opodeldok, dar und kann mit einer Reihe von Medicamenten versetzt werden. In dieser Weise kennen wir ein Saponimentum Balsami Peruviani, ein Saponimentum picis liquidae und andere. Nach den Erfahrungen von Letzel und Unna bewähren sie sich besonders bei chronischen squamösen und pruriginösen Dermatosen, während sie bei acut entzündlichen Krankheiten selbstverständlich ausgeschlossen sind.

Um die Herstellung der Glycerinum saponatum-Präparate hat sich besonders H. v. Hebra verdient gemacht. Das Glycerinum saponatum

wird gewonnen, indem man chemisch reines Glycerin bis zur Menge von $35^0/_0$ mit Cocoskernseife vermengt. Es ist ein starrer Körper, welcher sich in der Wärme sofort verflüssigt. Zu empfehlen ist es besonders als Salbenkörper. Die Salicyl-Seifen-Salbe z. B. ($35^0/_0$ Glycerinum sapon., $5^0/_0$ Acid. salicyl.) ruft eine ziemlich bedeutende Abschuppung hervor und ist daher besonders gut zur Behandlung von Schwielenbildungen und Mycosen der Haut zu verwenden.

Im Vorstehenden haben wir in allgemeinen Umrissen die modernen Methoden der localen Anwendung von Medicamenten auf die Haut erörtert. Wie wir eingangs angedeutet haben, darf jedoch bei einer Reihe von Dermatosen die allgemeine innere Behandlung nicht ausser Acht gelassen werden. Letztere, wie die chirurgische Behandlung, finden bei den einzelnen speziellen Indicationen ihre Berücksichtigung.

Mit einigen Worten sei noch der **Kosmetik der Haut** gedacht.

Es empfiehlt sich als parfümirte Seife die von Auspitz angegebene Rosmarinseife (Rp. Ol. Cocos, Sebi bovini, Liq. Natri caust. ana 40.0, Ol. roris Marini 30.0. Fiat via frigida sapo pond. 100,0). Um eine rauhe trockene Haut glatt und geschmeidig zu machen, empfehlen sich Cold-Cream und Waschungen mit Mandelkleie. Ein gutes Waschpulver ist: Rp. Farin amygd. decort. 500,0, Amyl. oryz. 125,0. Pulv. Irid. flor. 50,0. Sapon. pulv. 50,0, Essent. amygd. gutt. 20. Sehr empfehlenswerth sind die Waschungen von concentrirten wässerigen Borax-Lösungen und als parfümirter Puder: Amyl. oryzae 100,0, Pulv. Irid. flor. 30,0, Ol. Geranii gtts. 5. Die vorstehenden Vorschriften sind der ausgezeichneten Kosmetik für Aerzte v. H. Paschkis (Wien 1890) entnommmen.

Die Hygiene der Haut macht Waschen und öfteres Baden nothwendig. Das Wasser reinigt die Haut, entfernt die mannichfach auf derselben befindlichen Fettmengen, sowie etwaige Spross- und Spaltpilze und regt die Circulation derselben an. Normale Circulationsverhältnisse und normales Ausscheidungsvermögen bilden die Grundbedingungen für die Erhaltung einer gesunden Haut. Zu diesem Behufe kann das häufigere Baden nicht oft genug ans Herz gelegt werden, und ist zur Pflege der Haut die Einrichtung von Volksbädern speziell von Brause-Badeanstalten, in welchen für ein billiges Geld die ärmere Bevölkerung baden kann, durchaus nothwendig. Das Bad ist kein Luxus, sondern eine Nothwendigkeit für das allgemeine Wohlergehen. Auch sollten wir heutzutage, wenn auch mit gewissen Einschränkungen zu der Sitte des Alterthums zurückkehren, und den Körper nach dem Bade mit einer Salbe einfetten. Dafür lassen sich sehr viele physiologische Gründe geltend machen.

Die Frage, ob eine Leinen- oder Baumwollenkleidung für eine gesunde Haut vorzuziehen ist, lässt sich schwer allgemein beantworten. Jedenfalls eignet sich für die kranke Haut ein gutes Leinen am besten.

e) Systematik der Hautkrankheiten.

Eine Systematik der Hautkrankheiten gehört durchaus nicht zu den müssigen Theoremen, die keine praktische Bedeutung haben. Im Gegentheil, es wird wohl von allen Seiten anerkannt, dass eine systematische Classification gerade für die Hautpathologie unentbehrlich ist. Freilich haben sich in der Dermatologie die auf theoretischer Basis aufgestellten Classificationen breit gemacht, und die alte Warnung „les systèmes tuent la pratique“ ist auf diesem Gebiete theilweise zur Wahrheit geworden.

Am Ende des vorigen Jahrhunderts haben Willan und sein Schüler Bateman auf der Basis des Plenck'schen Systems die bei den einzelnen Hauterkrankungen beobachteten Merkmale genau bestimmt, die Nomenclatur dieser Affectionen präcisirt und die Vervollkommnung in der Diagnostik gefördert. Die Arbeiten von Alibert, Biett, Cazenave, Devergie u. a., welche uns mit dem verschiedenen Aussehen der Hauterkrankungen, ihrem gewöhnlichen Sitz, ihrem Verlauf, mit einem Worte den graphischen Details der Affectionen bekannt machten, präcisirten die klinischen Bilder. Durch das analytische Studium der Eruptionen gelangte man dazu, eine Hauterkrankung mit derselben Leichtigkeit zu erkennen und zu benennen, „wie ein Botaniker den Namen einer Pflanze durch Bestimmen der Staubfäden kennen lernt.“ (Hardy.)

Epochemachend war die Classification **Hebra**'s i. J. 1844, welche sich auf pathologisch-anatomische Merkzeichen stützte. Derselbe stellte 12 Classen auf: 1. Hyperaemiae cutaneae, 2. Anaemiae cutaneae, 3. Anomaliae secretionum glandularum cutanearum, 4. Exsudationes, 5. Haemorrhagiae cutaneae, 6. Hypertrophiae, 7. Atrophiae, 8. Neoplasmata, 9. Pseudoplasmata, 10. Ulcerationes, 11. Neuroses, 12. Parasitae. Dieses System wird auch heute noch mit geringen Abänderungen den meisten Lehrbüchern zu Grunde gelegt.

Ein zweites System ist von **Auspitz** aufgestellt. Derselbe unterscheidet 9 Classen: 1. Dermatitides simplices, 2. Angioneurosen, 3. Neuritische Dermatosen, 4. Stauungs-Dermatosen, 5. Hämorrhagische Dermatosen, 6. Idioneurosen der Haut, 7. Epidermidosen, 8. Chorioblastosen, 9. Dermatomycosen.

Dieses System zeigt, gegenüber dem Hebra'schen, manchen Fortschritt, indess allen Forderungen werden beide nicht gerecht. Denn die Thatsachen, welche beiden Systemen zu Grunde liegen, sind nicht sicher genug fundirt. Dem Zuge der neuesten Aera in der Medizin folgend und ihren Ergebnissen entsprechend, wird auch in der Der-

matologie auf die Dauer nur ein auf aetiologischen Prinzipien beruhendes System festen Bestand erhalten.

Wir wollen zwar davon absehen, eines von den oben genannten beiden Systemen zur Grundlage der nachfolgenden Besprechungen zu machen, wir stellen aber auch kein neues System auf, da zu diesem zukünftigen Gebäude noch viele Bausteine zusammengetragen werden müssen. Wir lassen hier eine systematische Gruppirung folgen, welche dem Lernenden die Uebersicht über die grosse Anzahl der Hautkrankheiten erleichtert und eine gewisse Ordnung in dieselben bringt. Sowohl von dem Hebra'schen wie von dem Auspitz'schen System haben wir deshalb einzelne Classen, soweit sie sich zur guten Orientirung eignen, entnommen. Weiterhin waren die Prinzipien leitend, welche heute in der Pathologie überhaupt geltend sind. Die Reihenfolge der einzelnen Erkrankungen innerhalb jeder Classe ist so geordnet, wie sie für die Darstellung und Uebersichtlichkeit am bequemsten ist.

System der Hautkrankheiten.

I. Entzündliche Dermatosen.

1. Eczema. 2. Impetigo contagiosa. 3. Impetigo herpetiformis. 4. Dermatitides bullosae. 5. Psoriasis. 6. Pityriasis rubra universalis. 7. Lichen, (Lichen ruber. Lichen scrophulosorum). 8. Dermatitis exfoliativa neonatorum. 9. Dermatitis papillaris capillitii. 10. Steatosen, (Seborrhoe, Asteatosis cutis, Acne simplex, Acne rosacea, Acne varioliformis). 11. Sycosis idiopathica. 12. Combustio. Congelatio.

II. Circulationsstörungen der Haut.

1. Erytheme. 2. Urticaria. 3. Oedema cutis circumscriptum acutum (Epidermolysis bullosa hereditaria). 4. Urticaria pigmentosa. 5. Exanthemata medicamentosa. 6. Pellagra. 7. Asphyxia localis et Gangraena symmetrica. 8. Purpura.

III. Progressive Ernährungsstörungen der Haut.

A. Mit besonderer Berücksichtigung der Epidermis.

1. Ichthyosis. 2. Circumscripte Keratosen (Tyloma, Clavus, Cornu cutaneum). 3. Verruca. 4. Hypertrichosis. 5. Hypertrophia unguium.

B. Mit besonderer Berücksichtigung der Cutis und des subcutanen Bindegewebes.

1. Pigmenthypertrophieen. 2. Elephantiasis. 3. Xeroderma pigmentosum.

C. Geschwülste der Haut.

1. Fibroma-, Keloid. Papilloma (Framboesia). 2. Myoma. 3. Xanthoma. 4. Sarcoma. 5. Milium, Adenoma. 6. Molluscum contagiosum. 7. Carcinoma (Paget'sche Krankheit). 8. Angioma. Lymphangioma.

IV. Regressive Ernährungsstörungen der Haut.

1. Atrophia cutis (cutis laxa). 2. Atrophie der Haare (Trichorrhexis nodosa, Pili annulati, Trichomycosis nodosa). 3. Pigmentatrophieen. 4. Onychoatrophia, Leucopathia unguium. 5. Lupus erythematodes. 6. Scleroderma, Ainhum. 7. Sclerema neonatorum. 8. Gangraena cutis multiplex cachectica.

V. Neuritische Dermatosen.

1. Herpes, (H. Zoster, H. labialis, H. progenitalis). 2. Prurigo. 3. Pruritus cutaneus. 4. Pemphigus. 5. Alopecia areata. 6. Alopecia et Liodermia neuritica. 7. Idrosen, (Hyperidrosis, Anidrosis, Paridrosis).

VI. Parasitäre Dermatosen.

A. Thierische Parasiten.

1. Scabies (Cysticercus cellulosae, Oestrus u. a.). 2. Pediculi (Pulex irritans, Cimex lectularius).

B. Pflanzliche Parasiten.

1. Favus. 2. Herpes tonsurans, Sycosis parasitaria, Onychomycosis tonsurans, Eczema marginatum. 3. Pityriasis versicolor. 4. Erythrasma. 5. Dermatomycosis diffusa flexurarum.

VII. Chronische Infectionskrankheiten der Haut.

1. Tuberculöse Hautkrankheiten, (Lupus vulgaris, Tuberculosis cutis propira, Onychia maligna, Tuberculosis verrucosa cutis, Verruca necrogenica, Scrophuloderma ulcerosum). 2. Leukaemia und Pseudoleukämia cutis. 3. Mycosis fungoides. 4. Verruga peruana, Orientheule. 5. Lepra. 6. Rhinoscleroma.

Vierter Abschnitt.

Spezielle Pathologie der Haut.

Erstes Kapitel.

Entzündliche Dermatosen.

1. Eczema.

Das Eczem ist die häufigste und in der Praxis wichtigste Hauterkrankung. Das grosse Chaos, in welchem sich früher die Lehre des Eczems befand, ist gelichtet, seitdem Hebra durch ein einfaches Experiment die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Eczemformen bewiesen hat. Hebra rieb auf eine gesunde Hautstelle Crotonöl ein und erhielt durch den gesetzten Reiz eine Anzahl in einander übergehender klinischer Krankheitsbilder, welche in vieler Beziehung den bei einem acuten Eczem auftretenden Erscheinungen gleichen. Damit war der Beweis geliefert, dass ein auf die Haut ausgeübter Reiz die verschiedensten klinischen Krankheitsformen hervorrufen kann.

Beim **acuten Eczem** unterscheiden wir sechs Stadien der Entwickelung: zunächst stellt sich eine Röthung, Stadium erythematosum, ein. Es ist nicht leicht, in diesem ersten Stadium zu sagen, ob wir es mit einem einfachen Erythem oder mit einem sich weiter entwickelnden Eczem zu thun haben. Beobachtet man im Anschluss an die Röthung das Auftreten kleinster Knötchen, so haben wir das zweite Stadium vor uns, Stadium papulosum.

Im dritten Stadium erscheinen mit wässerigem Inhalt gefüllte Bläschen, Stadium vesiculosum, und hiermit ist der Höhepunkt des Eczems erreicht. Nunmehr platzen die Bläschen und wir haben das vierte Stadium madidans s. rubrum vor uns, welches eine mehr oder weniger stark nässende Fläche mit beträchtlicher Gefässfüllung darbietet. Treten zu den Bläschen Eitererreger hinzu, so

entstehen mit Eiter gefüllte Pusteln, fünftes Stadium impetiginosum. Schliesslich leitet sich wieder der Restitutionsprozess ein, es treten Schuppen auf der Haut auf, welches wir als das sechste Stadium squamosum bezeichnen.

Das Stadium erythematosum bildet somit den Beginn, das Stadium vesiculosum (exsudationis) den Höhepunkt und das Stadium squamosum, mit darauf folgender Regeneration, den Abschluss jener Erkrankung, welche wir als Eczem bezeichnen. Das idiopathische, spontan auftretende Eczem durchläuft im Gegensatz zu der durch scharfe ätzende Substanzen, wie Crotonöl hervorgebrachten künstlichen Entzündung der Haut, nicht jedes Mal alle diese Stadien. Es hängt beim Eczem, genau so wie bei der arteficiellen Dermatitis durch Crotonöl, von den verschiedensten Umständen ab, ob wir alle Stadien dieser Entzündung erhalten. Als solche beeinflussende Momente sind zu nennen die Stärke des Reizes, welche das Eczem hervorruft, ferner die Dauer desselben. Ausserdem wird die Individualität des Patienten nicht weniger entscheidend für die Wirkung sein. Wesentlich ist, ob der Reiz auf einen vorher gesunden ober bereits kranken Körper einwirkt. Schliesslich ist nicht zu vergessen, dass die einzelnen Körperstellen in verschiedener Weise auf den Reiz reagiren.

Mit Auspitz definiren wir das Eczem als einen einfachen Flächenkatarrh der Haut mit vorwaltend serös-eitriger Exsudation. Das Eczem ist analog dem Katarrh der Schleimhaut, nur müssen infolge des eigenthümlichen Baues der Haut die klinischen Erscheinungen sich anders als auf der Schleimhaut darstellen.

Der cyklische oben in den verschiedenen Stadien geschilderte Verlauf ist das Charakteristische der acuten Form des Eczems. Von diesem Typus weicht die **chronische** Form ab, bei welcher Exacerbationen mit Remissionen abwechseln. Auspitz fasst es daher als paratypisches Eczem auf. Wir diagnosticiren ein chronisches Eczem nicht nach der Zeitdauer des Bestehens der Erkrankung, da auch ein acutes Eczem Wochen und Monate dauern kann, sondern nach den Veränderungen, welche der Prozess in der Haut zurücklässt. Das chronische Eczem zeigt aber bleibende Veränderungen der Haut, derbe Infiltrationen, Rhagaden etc. Die meisten acuten Eczeme bilden sich nur langsam zurück, und während sie sich theilweise zu bessern scheinen, tritt plötzlich ohne jede erkennbare Ursache eine Verschlimmerung ein. Es erfolgt wiederum Besserung, und während man dem Ende des Prozesses nahe zu sein glaubt, erfolgt von neuem eine Exacerbation. So können die Erscheinungen wiederholt wechseln und in diesem Verlaufe stellen sich in der Haut die Folgen der vielfachen Entzündungs-

prozesse ein. Es kommt zu Veränderungen, welche nunmehr einen stationären Charakter an sich tragen.

Die **Symptome** eines acuten Eczems kurz zusamengefasst sind also die folgenden: Auf einer stark gerötheten Fläche entwickeln sich innerhalb 24—48 Stunden kleine Knötchen und Bläschen; selten besteht hierbei Fieber. Abortivformen des Eczems nennen wir diejenigen, bei welchen von vorne herein Bläschen erscheinen, die in kurzer Zeit eintrocknen; die Schuppen fallen ab und der Prozess ist abgelaufen. Die Kranken werden am meisten durch das oft unerträgliche Brennen und Jucken belästigt, welches häufig ohne Unterbrechung andauert und besonders stark in der Bettwärme eintritt. In Folge des Juckens kratzt sich der Kranke. Die hiernach momentan eintretende Erleichterung hat er bald durch die Verschlimmerung der objectiven Symptome zu büssen; die Bläschen werden zerkratzt, es kommt zu starkem Nässen oder zu Blutaustritt, und das Jucken hört nicht auf. Das den Schlaf raubende Jucken stört bald das Allgemeinbefinden sehr erheblich.

Der **Verlauf** des Eczems ist ein verschiedener. Es findet eine Verbreitung des Eczems auf benachbarte Theile, per continuum, statt. Im Gegensatz dazu localisirt sich die Erkrankung mit Ueberspringen der nächst gelegenen Partieen auf dem Wege der reflectorischen Gefässalteration an entfernteren Körperstellen. In dieser Weise kann sich der Prozess oft von einer kleinen umschriebenen Stelle aus auf ganze Körpertheile, ja sogar über die ganze Körperoberfläche ausbreiten, Eczema acutum universale.

Je nach der Localisation der Erkrankung unterscheiden wir das Eczem auf dem behaarten Kopf (Eczema capillitii), bei welchem die Haare in Folge des Nässens sich verfilzen. Die sich bildenden Borken sind dick aufgelagert und schwer zu entfernen. Die acute Form geht hier leichter als an anderen Körperstellen in die chronische über. Dieselbe ist charakterisirt durch dicke, schuppige und borkige Auflagerungen. nach deren Abnahme wir eine eiternde, leicht blutende Fläche vor uns haben. In Folge der langen Dauer der Affection schwellen die nächstgelegenen Lymphdrüsen (temporale, occipitale, cervicale) oft beträchtlich an und können zur Vereiterung kommen. Das Haarwachsthum braucht nicht durch ein chronisches Eczem aufgehalten zu werden, indess fallen nach langer Dauer der Erkrankung die Haare aus. Dieses Defluvium capillorum ist aber kein dauerndes. Die häufigste Ursache für chronische Kopfeczeme sind die Pediculi. Besonders bei Kindern hat man auf die Anwesenheit von Pediculi capitis stets bei Kopfeczemen zu fahnden. Viele

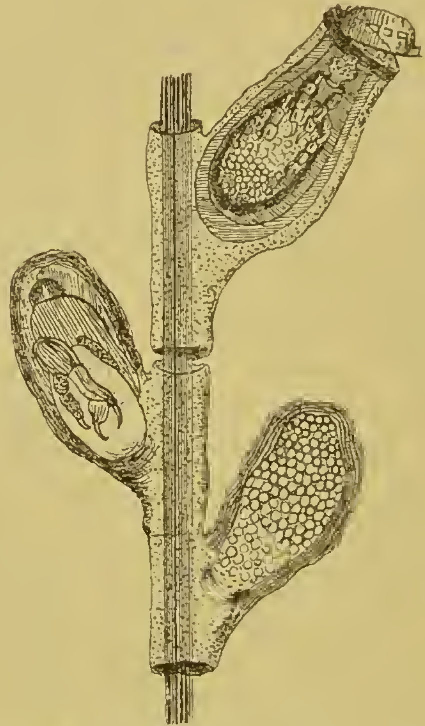
Fälle, welche oft Monate lang als „scrophulöses Eczem“ mit Drüsenschwellungen gelten, werden schliesslich als Pediculosis capitis entlarvt, und hiermit wird natürlich der Therapie die erfolgreiche Richtung gegeben. Die Anwesenheit der Pediculi und ihrer Nisse (Eier) ist leicht zu erkennen (siehe Fig 9 und 10). So lange die Kranken auf ihrem Kopfe das Ungeziefer haben, müssen sie sich in Folge des Juckens kratzen, und dadurch entstehen dann Eczeme.

Fig. 9.



Pediculus capitis.
13fache Vergr.

Fig. 10.



Die Nisse von Pediculi capitis (nach Geber), mittelst Chitinstoffes an das Haar befestigt, stellen die verschiedenen Stadien der Embryoentwicklung dar.

Die **Plica polonica** (Weichselzopf) entwickelt sich meist auf der Basis einer lange verkannten Pediculosis capitis mit begleitendem Eczem. Ueber die Aetiologie des Weichselzopfes wissen wir heute, dass es keinen bestimmten Krankheitserreger (Chignonpilz oder andere) als Ursache dieser Affection giebt. Diese Abnormität entsteht dadurch, dass manche Individuen, aus Unreinlichkeit oder aus Aberglauben, jede Haarpflege absichtlich versäumen. Wenn sich hierzu Kopfläuse mit begleitendem Eczem gesellen, welches noch künstlich durch Seifen, Pech und andere Verunreinigungen gesteigert wird, so entstehen unförmliche Auflagerungen auf dem Kopfe. Früher hatte man in gewissen Gegenden (an der Weichsel, in Polen, Posen etc.) äussere Erkrankungen künstlich erzeugt, in dem Glauben, dadurch schwerere innere Krankheitsprozesse abzulenken. So sah ich vor Kurzem noch eine aus Russland stammende Frau, welche zur Beseitigung eines Leberleidens sich einen Weichselzopf angelegt hatte. Als ich denselben mit der Scheere entfernt hatte, fand ich in den verfilzten Haaren eine

Masse von Ungeziefer. Das begleitende Kopfeczem wurde ebenfalls nach den unten anzugebenden Regeln geheilt. Heutzutage bekommt man nur selten Fälle von Weichselzopf zu sehen, da die Aufklärung auch bereits in diese niedersten Volksschichten gedrungen ist.

Das Gesichtseczem (Eczema faciei) betrifft sehr häufig das Gesicht primär, oder auf dem Wege der reflectorischen Gefässalteration secundär von jeder anderen Körperstelle aus. Der Verlauf ist meist ein acuter. Vor einer Verwechslung eines acuten Gesichtseczems mit Erysipelas faciei hat man sich zu hüten. Das bei Säuglingen im Gesicht auftretende Eczem ist meist ein chronisches, hat mit Vorliebe seinen Sitz an den Wangen, der Stirn und den Ohren, zeigt in den weitaus häufigsten Fällen das impetiginöse oder squamöse Stadium und wird mit Crusta lactea, Milchschorf, bezeichnet.

Eine weitere chronische Form des Eczems finden wir zumeist bei jugendlichen Individuen, vornehmlich am Naseneingange. Diese entsteht meist im Anschluss an eine chronische Rhinitis und bildet eine der mannichfachen Erscheinungen der allgemeinen Scrophulose. Dieses aetiologische Moment ist für die Therapie von grosser Bedeutung, wie dies die Zahlen Herzog's deutlich erweisen, welcher unter 400 Kranken mit chronischen Nasenkatarrhen 30 (i. e. 7.5 $^0/_0$) mit Eczem am Naseneingange fand. An diese chronischen Eczeme schliessen sich häufig recidivirende Erysipele an.

An Gesichtseczeme schliesst sich nicht selten eine Sycosis idiopathica an, Eczema sycosiforme.

Am Stamm beobachten wir häufig Eczeme (Eczema trunci), welche Theilerscheinungen eines universellen Eczems darstellen. Ganz besonders schmerzhaft ist das chronische Eczem der Mamma bei Wöchnerinnen und Ammen, weil die an der Mammilla befindlichen Rhagaden durch den Saugact jedesmal gereizt werden, was nicht selten zu Mastitis führt.

Am Mons Veneris, den Genitalien und den angrenzenden Partieen der Oberschenkel entsteht oft nach Gebrauch von grauer Salbe das Eczema mercuriale.

Das Eczem des Nabels (Eczema umbilici) stellt sich infolge Zersetzung des Talgdrüsensecretes besonders bei fetten Personen ein.

Bei dem Eczema ani et genitalium, welches sich durch sein unerträgliches Jucken lästig macht, hat man stets an Diabetes als Grundursache zu denken. Der zuckerhaltige Urin begünstigt durch den von ihm gesetzten Reiz Hautentzündungen.

Die verschiedensten Berufszweige vermitteln durch die mannigfachsten local einwirkenden Ursachen acute Eczeme an den oberen

Extremitäten. Nicht selten acquiriren Patienten, welche gegen ihre Frostbeulen Terpentinwaschungen anwenden, an Händen und Unterarmen Dermatitiden. Kaposi weist darauf hin, dass Leute, welche an den Händen und Füssen stark schwitzen, häufig ein acutes pustulöses Eczem bekommen.

Eine hohe praktische Bedeutung haben die chronischen Eczeme an den Händen und Unterarmen, welche bei manchen Classen von Gewerbetreibenden vorkommen (Gewerbe-Eczeme). In Folge der Einwirkung äusserer Schädlichkeiten bildet sich allmählich eine „rauhe Haut" und „aufgesprungene Hände". Es kommt in den meisten Fällen nicht mehr eine Restitutio ad integrum zu Stande und im Anschluss an oft auftretende acute Attaken entwickeln sich anatomische Veränderungen im Gewebe. In leichteren Fällen finden wir nur ein erythemato-vesiculöses oder ein vesico-pustulöses oder squamöses Eczem, in schwereren Fällen ist die Haut verdickt, die Falten sind stark ausgesprochen, und die Epidermis zeigt vielfache Rhagaden. Begünstigt werden diese Zustände durch langes Verweilen der Hände im Wasser und die damit einhergehende Maceration der Epidermis. Je nach der Art der Beschäftigung localisirt sich die Erkrankung an den verschiedensten Stellen der oberen Extremitäten. Meist sind nur Hände und Unterarme afficirt. An den Händen entwickelt sich im Anschluss an die chronischen Eczeme oft eine Schwielenbildung, Eczema tyloticum, und da die Haut an diesen Stellen bei den Bewegungen der Hände nicht in normaler Weise nachgiebt, so entstehen hier leicht Einrisse, Eczema rhagadiforme. Paradigmata für derartige Eczeme geben Wäscherinnen, Maurer, Galvaniseure, Möbelpolirer, Vergolder und andere.

Bei Arbeitern in Flachsspinnereien fand Leloir die Affection symmetrisch an beiden Händen, die linke Hand war stärker betroffen als die rechte. Bevorzugt waren die innere Fläche des Daumens, die äussere und palmare Fläche des Zeigefingers.

Bei den Galvaniseuren sah Blaschko zunächst ausschliesslich die Dorsalfläche der Finger und Hände, das Handgelenk und manchmal die Ellbogen ergriffen.

Die Nägel sind bei den chronischen Eczemen selten ergriffen. Erst, nachdem die Erkrankung an anderen Stellen lange bestanden, werden die Nägel rissig und schülfern sich ab. In weiterer Folge der nutritiven Störungen fällt der Nagel ab und mit dem Abheilen des chronischen Krankheitsprozesses wächst auch der neue Nagel wieder. Man unterscheidet ein perionychiales von einem eigentlichen ungualen Eczem.

Prädisponirt zu Eczemen sind jene Stellen, wo zwei Hautflächen

sich aneinanderlegen, so die Achselhöhlen, Inguinalbeugen, die Gegend unter der Mamma etc., kurz überall, wo Gelegenheit zu reichlicher Schweissabsonderung und Zersetzung des Talgdrüsensecretes gegeben ist. Diese Form nennt man Eczema intertrigo. Bei Kindern beobachtet man diese Form an den Nates und den Inguinalbeugen häufig, weil hier Urin und Koth die Haut reizen. Bei fettleibigen Personen tritt diese Intertrigo ebenfalls häufig auf.

Die Eczeme an den unteren Extremitäten haben einen exquisit chronischen Verlauf. In Folge der hier stattfindenden venösen Stauung werden die Entzündungserscheinungen gesteigert. Treten Gefässerkrankungen (Varicenbildungen) hinzu, so kann es einerseits zur Hypertrophie der Gewebe, zur Elephantiasis, andererseits zu ulcerösem Zerfall, zu den bekannten Ulcera cruris kommen.

Fassen wir das bisher Gesagte noch einmal kurz zusammen, so verstehen wir unter Eczem eine polymorphe Hauterkrankung, welche mit Röthung und verschiedenen anderen Exanthemformen beginnt, entweder acut verläuft oder in ein chronisches mit häufigen Remissionen und Exacerbationen abwechselndes Stadium tritt und meist von Jucken begleitet ist.

Das Eczem ist die häufigste Hauterkrankung. Das Lebensalter spielt dabei in der Häufigkeitsskala eine sehr erhebliche Rolle. Während das Eczem in dem ersten Lebensjahre vielfach auftritt, nimmt es mit dem zweiten Jahre und weiterhin immer mehr ab. Ein Ansteigen wird erst wieder um das mittlere Lebensalter bemerkt, wo die verschiedenen äusseren Schädlichkeiten bes. in einzelnen Gewerben zu dieser Erkrankung disponiren. In den höheren Lebensjahren verschwindet es allmählich wieder.

Die Ursache für das so häufige Erscheinen des Eczems in der frühesten Kindheit dürften wohl die dünne Epidermis, die oberflächliche Lage des Papillarkörpers und seines Gefässnetzes, der im Vergleiche zur Haut des Erwachsenen stärkere Turgor und die Hypersecretion der Hautdrüsen des Kindes bilden (Schiff u. A.). Vielleicht spielt auch da und dort das häufge Baden der Kinder eine Gelegenheitsursache. Deshalb dürften wahrscheinlich weniger häufig Eczeme bei Säuglingen und Kindern vorkommen, wenn man zu der Sitte der Alten zurückkehrte und nach jedem Bade Salben gebrauchte.

Die Häufigkeit des Eczems berechnet Block auf 48% aller Hautkrankheiten excl. Syphilis, während Bulkley nur 24—31% vorfand. In meiner Poliklinik beobachtete ich unter 1137 Hautkranken (excl. aller venerischen Erkrankungen) 399 Eczemkranke, mithin 35%.

Der **anatomische Befund** bei den acuten Eczemen stellt sich nach Leloir dar in einer beträchtlichen Dilatation der Blutgefässe des Papillarkörpers, in einer Infiltration des stratum mucosum mit zahlreichen Wanderzellen, in Oedemen der Epidermis und in einer durch die geringe Cohärenz der Hornzellen bedingten Neigung zur Abschuppung, wie es durch das Verschwinden, resp. die Verminderung des Eleïdins und der Körnerschicht markirt wird. Das sind im Wesentlichen dieselben anatomischen Kennzeichen, welche wir beim Katarrh der Schleimhäute ausgeprägt finden. Die Veränderungen in der Cutis sind verhältnissmässig gering und lassen sich im Wesentlichen als oedematöse Hyperämie charakterisiren.

Bei dem chronischen Eczem tritt nach einer anfänglichen Neubildung des Bindegewebes eine Schrumpfung desselben mit einer Atrophie der Talg- und Schweissdrüsen ein.

Die **Aetiologie** des Eczems zu erforschen ist von der grössten Wichtigkeit, weil dadurch nicht nur das Recidiviren der Erkrankung oft verhütet, sondern auch die Therapie erheblich beeinflusst werden kann.

Wir unterscheiden im allgemeinen idiopathische und symptomatische Eczeme. Die ersteren kommen durch locale Ursachen, durch äussere schädliche Einwirkungen zu Stande und sind im weitesten Sinne des Wortes artefizielle Eczeme, als deren Typus wir die oben erwähnten, durch Crotonöl erzeugten, ansehen. Diesen analog sind jene Eczeme, welche durch den Gebrauch von Medicamenten entstehen. Am bekanntesten in dieser Beziehung ist das Eczema mercuriale, welches durch die Anwendung der grauen Salbe zu Stande kommt. In eine gleiche Kategorie zu stellen ist das Eczem, wie es durch den Gebrauch der grünen Seife (Sapo viridis) hervorgerufen wird. Unter den vielerlei Substanzen, welche der Arzt zur antiseptischen Behandlung gebraucht, sind ebenfalls einige, die mitunter Eczeme hervorrufen. Hier sind zu nennen die Carbolsäure, das Jodoform, Creolin etc. Schliesslich gehören auch hierher die grosse Menge der Gewerbe-Eczeme, wie sie in den verschiedenen Berufsarten vorkommen und von uns schon oben bei der Localisation der Eczeme beschrieben sind.

Als weitere aetiologische Momente kennen wir die Wirkung der Hitze, Eczema caloricum, und der Sonne, Eczema solare. Bei dem letzteren kommt die Erkrankung wahrscheinlich nicht nur durch die erhöhte Temperatur der Sonne, sondern auch durch die Einwirkung des Lichtes, als eines chemischen Agens, zu Stande. In eine Reihe hiermit ist das Erythema photoelectricum zu stellen, welches durch die Einwirkung des elektrischen Lichtes hervorgerufen wird. (Hammer.)

Das Eczema caloricum zeigt als Vorstadium mitunter auf rothem Grunde kleine Bläschen mit klarem Inhalte, Miliaria rubra. Wird der Inhalt opak, so bezeichnet man die Eruption als Miliaria alba. Diese Eruptionen treten bei starkem Schwitzen auf, und es kann sich mitunter daraus direct ein nässendes Eczem, Eczema madidans, entwickeln. Das herkömmlich als Eczema Sudamen oder Sudamina benannte Exanthem stellt nichts weiter als eine solche Miliaria-Eruption dar. Die davon als Miliaria crystallina unterschiedene Eruption, welche aus hellen, über einen grossen Theil des Körpers zerstreuten, runden oder ovalen Bläschen besteht, ist eine Folge der Retention von Schweiss bei einer Reihe fieberhafter, mit abundanten Schweissen einhergehender Allgemeinerkrankungen.

Auch die Nilkrätze, eine im Nilthale auftretende und bisher für specifisch gehaltene Erkrankung, ist, nach den Untersuchungen von Rabitsch, nichts anderes als eine circumscripte Phlegmone, welche ihren Ursprung einem papulo-vesiculösen Exanthem verdankt. Dieselbe kommt nur in den heissen Monaten vor, dürfte also wohl auf die hohe Lufttemperatur und vermehrte Schweisssecretion zurückzuführen und besser als Eczema caloricum zu bezeichnen sein.

Im Anschluss an einen Furunkel, an eine durch Jod herbeigeführte Hautentzündung, Joddermatitis, oder auch an sonstige Entzündungsprozesse auf der Haut sehen wir acute Eczeme auftreten. Durch Parasiten und andere äussere Reize werden die Patienten zum Kratzen veranlasst, wodurch ebenfalls Eczeme herbeigeführt werden. Von einer solchen eczematösen Fläche kann fernerhin ein neues Eczem entstehen. Es fragt sich, ob wir in der Möglichkeit dieser „Autoinoculation“ nicht einen Beweis für den parasitären Charakter des Eczems zu suchen haben. So verlockend allerdings eine derartige Annahme ist, so wenig sichere Unterlage hat sie bisher. In jenen Fällen, wo von einer eczematös erkrankten Fläche aus eine andere weit abliegende ergriffen wird, können wir, der parasitären Theorie huldigend, annehmen, dass Krankheitskeime auf die gesunde Haut überimpft werden. Indess lässt sich diese Frage erst entscheiden, wenn bestimmte pathogene Krankheitserreger gefunden sein werden.

Diese hier aufgezählten idiopathischen Eczeme bilden die Mehrzahl der Fälle.

Bei dem symptomatischen Eczem finden wir als Grundursache ein allgemeines Leiden, wie Dyspepsie, Diabetes etc. Hier treten die Eczeme als Begleiterscheinungen von constitutionellen Erkrankungen auf und haben die Bedeutung eines Symptoms. So erscheinen mitunter bei anämischen Frauen, welche an Uteruserkrankungen leiden, derartige symptomatische Eczeme. Einige Autoren, wie Bulk-

ley, fassen das Eczem als constitutionelle Krankheit auf. Die Verbindung von Asthma und Eczem ist eine mehr zufällige. Im Allgemeinen treten überhaupt symptomatische Eczeme seltener auf.

Die Beschreibung der Eczeme nach den einzelnen Körpertheilen und nach den durch diese Localisation bedingten Variationen bildet nur einen Nothbehelf, da die Bestimmung der Eczeme nach aetiologischen Prinzipien durch den Mangel an positiven Befunden noch fehlt.

Unna hat den Versuch gemacht, mehrere derartige Eczemtypen aufzustellen. Er glaubt in den meisten Fällen bei Kindern ein scrophulöses resp. tuberculöses Eczem von einem nervösen Dentitionseczem zu unterscheiden. Die scrophulösen Eczeme sind nach ihm an dem Uebergange von der äusseren Haut auf die Schleimhaut localisirt, an Mund, Nase, Ohr, Auge; dieselben haben einen impetiginösen Charakter und sind oft complicirt mit Otorrhoë, Rhinitis, Drüsenschwellungen, während Jucken fast vollkommen fehlt. Die nervösen Dentitionseczeme dagegen sollen meist in der Mitte der Backen, dann auf der Stirn ganz symmetrisch und fast stets zugleich auf der Radialseite beider Handrücken und Handgelenke auftreten. Sie jucken stark, sind abhängig von der Dentition, können nach dem Durchbruch einiger Zähne verschwinden, um dann bei weiterem Durchbruch von Zähnen wiederzukehren. Die von Block aus Köbner's Poliklinik berichtete auffallende Abnahme der Eczemfälle im zweiten Lebensjahre gegenüber dem ersten widerspricht der Annahme, dass die Dentition ein wesentliches Causalmoment des Eczems bei Kindern sei. Sodann ist die Frage, ob überhaupt Eczeme auf neuritischer Basis zur Entwicklung kommen, als noch nicht gelöst anzusehen, da wir noch keinen anatomischen Beweis für den Zusammenhang von Eczemen mit Nervenerkrankungen besitzen. Die positiven Angaben über Nervendegeneration von Marcacci und Colomiatti sind durch die Untersuchungen von Sigm. Mayer (S. 26) zweifelhaft geworden. Auch Kaposi hat darauf hingewiesen, dass bei manchen Frauen während der Gravidität rein nervöse Eczeme vorkommen.

Für die **Diagnose** des Eczems kommen die flächenhafte Ausbreitung der Erkrankung, der polymorphe Charakter der Eruptionen und die vorhin erwähnten aetiologischen Momente in Betracht. Auf die Differentialdiagnose gehen wir erst bei den später zur Besprechung gelangenden einzelnen Affectionen ein.

Die **Prognose** der Eczeme ist im Hinblick auf die Heilbarkeit derselben eine günstige, wenngleich ihre Dauer durch oft eintretende Recidive sich in sehr vielen Fällen auf Wochen und Monate hinaus erstrecken kann.

Demme und Elsenberg berichten, der erstere über einen Fall, wo bei einem Kinde das Eczem die Eingangspforte der Tuberkelbacillen abgab, der zweite über einen Fall, wo sich an ein Eczema madidans et pustulosum eine septische Infection anschloss.

Die **Therapie** des Eczems erfordert die ganze Aufmerksamkeit des Arztes. Im Nachfolgenden geben wir die wesentlichsten Grundsätze über die Heilung der Eczeme. Es lassen sich für die Behandlung schwer allgemeine Regeln aufstellen. Hier kann der Arzt zeigen,

ob er genügende Erfahrung besitzt in dem Abwägen der anzuwendenden Heilmethoden und der durch sie erzeugten Wirkungen.

In der Schilderung der Symptomatologie des Eczems haben wir im Allgemeinen auf das früh sich bereits einstellende Nässen hingewiesen. Hier verwenden wir am zweckmässigsten zur Austrocknung desselben Puder. Wird das Eczem trocken, so kommen Salben zur Anwendung, und schliesslich verwenden wir zur Verminderung der Hyperämie und zur Beförderung der Verhornung die Theerpräparate.

Beim acuten Eczem kann zur Beseitigung des Spannungs- und Schmerzgefühls das Wasser eine gute Wirkung entfalten. So ist bei den durch Jodoform sowie andere Arzneimittel erzeugten Eczemen, besonders an den Händen, Wasser zu empfehlen. Hierbei haben locale heisse Momentbäder (Krcvet) gute Erfolge, indem sie das lästige Jucken beseitigen. Die Patienten stecken die Hände für einen Moment in so heisses Wasser, als es nur irgend vertragen wird. Allein es ist darauf zu achten, dass bei manchen Formen das Wasser auch eine schädliche Wirkung ausüben kann, wie beispielshalber bei Patienten, welche durch ihre Beschäftigung viel mit Wasser in Berührung bleiben, so bei Wäscherinnen. In den meisten Fällen ist auch die Wärme fernzuhalten, namentlich bei jenen Personen, welche durch ihre Beschäftigung viel am Feuer zu thun haben. Im Allgemeinen werden im ersten Stadium Umschläge von Bleiwasser oder von essigsaurer Thonerde (Liquor Aluminii acetici 10 : 100) oder von Thymol (1 : 1000) mit gutem Erfolge angewandt.

Das souveränste Mittel in dem Stadium des Nässens ist die Puderbehandlung. Der Puder saugt das Secret auf, und so lange ein Eczem nässt, muss permanent gepudert werden. Die Pudersorten haben wir schon auf S. 28 besprochen. Mit der Puderbehandlung allein kommen wir zuweilen beim intertriginösen Eczem der Kinder vollkommen aus. Immerhin ist jedoch auf die aetiologischen Momente zu fahnden, und sind etwaige Verdauungsstörungen zu beseitigen. Empfehlenswerth ist auch die von Burchard angegebene Aetzung der Intertrigo mit 3% Argentum nitricum-Lösungen, über welche dann Puder gestreut oder eine indifferente Salbe gestrichen wird.

Für die Behandlung der Eczeme im trockenen Stadium gilt als erste Regel nur indifferente Salben zu verwenden und empfiehlt sich als solche die bekannte

Rez. 4. Unguentum diachylon Hebrae,

welche aus Emplastrum Lithargyri simpl. und Oleum Olivarum ana besteht. Es ist immer auf ihre frische Beschaffenheit zu sehen. Ranzige Salben sind selbstverständlich sehr schädlich.

4*

Die Hebra'sche Salbe wird weniger leicht oder überhaupt nicht ranzig, wenn man das

Rez. 5. Unguentum Vaselini plumbicum (Kaposi)

(Emplastrum Diachyli simplex, Vaselini ana liquef. misce) verwendet oder, einer neuerlichen Anregung Goldmann's folgend, statt des Olivenöls bei der Zubereitung der Hebra'schen Salbe Lanolin benutzt.

Als weitere gute Salben empfehlen sich zur Eczembehandlung in diesem Stadium entweder:

Rez. 6. Acidi borici 10,0
Vaselini 100,0

oder

Rez. 7. Unguentum Wilsonii 200,0

(Benzoës pulv. 5,0 Axungiae porci 160,0 digere, cola, adde Zinci oxyd. 25,0 M. f. ungt.)

Die eingesalbte Partie wird mit einer Binde bedekt. Diese Binde sei nicht zu fest angelegt, ebenso wenig darf man sie mit einem Band umschnüren, da sonst zu leicht an den Druckstellen wieder Eczeme entstehen, vielmehr sind die Binden mit einer Sicherheitsnadel zu befestigen, am besten man näht sie zusammen.

Derartige Befestigungsmittel sind nothwendig, um die Salben an den erkrankten Hautflächen festzuhalten. Bei den Eczemen der Kinder, besonders im Gesicht, hat dies seine Schwierigkeiten. Hier sind am zweckmässigsten die von Unna eingeführten Salbenmulle (cf. S. 30). Wir verwenden hierzu einen Bleipflaster-Vaselin-Salbenmull oder Zinkoxyd-Salbenmull. In demselben werden die Oeffnungen für Augen, Nase und Mund ausgeschnitten; eine in gleicher Weise angefertigte Leinwandmaske wird darüber gelegt und mit Bändern auf dem Hinterkopfe befestigt. Für die Extremitäten, sowie bei einer weiten Ausbreitung der Eczeme, sind Mulle nicht geeignet. Mit gutem Erfolge wird in solchen Fällen das Linimentum exsiccans (Pick), welches Morgens und Abends auf die erkrankten Stellen aufgepinselt wird, angewandt. Später kann man zu diesem Liniment ev. noch 5% Oleum Cadini purum hinzusetzen.

In der allgemeinen Therapie hatten wir schon hervorgehoben, dass man allen Unbequemlichkeiten der Salbenanwendung entgehen kann, wenn man trockene Salben, die von Lassar eingeführten Pasten, gebraucht. Sie bewirken einen vollkommenen Luftabschluss und trocknen die erkrankte Hautfläche aus. Sie haften von selbst auf den eczematösen Partieen, ohne dass man zu ihrer Befestigung Binden bedarf. Wir wenden hauptsächlich die 2% Salicylpaste

(cf. S. 32) oder, da diese das acute Eczem mitunter nicht unbedeutend reizt, nur eine einfache Zinkpaste:

Rez. 8. Zinci oxydati
Amyli ana 25,0
Vaselini flavi 50,0

oder eine 5% Borpaste an:

Rez. 9. Acidi borici 5,0
Zinci oxydati
Amyli ana 22,5
Vaselini flavi 50,0.

Unter diesen Pasten wird die Haut bald trocken, in manchen Fällen jedoch besteht eine starke Röthung und das Jucken fort, sodann empfiehlt sich der Zinkleim (cf. S. 31).

Zur vollen Abheilung des Eczems muss in den meisten Fällen noch der Theer in Anwendung gezogen werden. Man darf ihn aber nie bei nässender oder noch stark entzündeter Haut auftragen. Ueberhaupt ist die grösste Vorsicht anzurathen, da nicht selten in Abheilung begriffene Eczeme durch eine unvorsichtige Theerapplication von neuem zu acuter Entzündung angefacht werden. Im letzteren Falle muss man natürlich wiederum das oben beschriebene Verfahren einleiten.

Man beginnt zunächst mit einer schwachen Theersalbe:

Rez. 10. Olei Cadini puri 5,0
Vaselini flavi 20,0.

Dieselbe wird zweimal täglich auf die erkrankten Flächen aufgetragen. Nach 2—3 Tagen geht man zu stärkeren Theersalben über:

Rez. 11. Olei Cadini puri 7,5
Vaselini flavi 20,0,

um schliesslich den reinen Theer, Oleum Cadini purum, anzuwenden. Mit diesem werden die eczematösen Flächen ebenfalls zweimal täglich bepinselt und bepudert. Zur Vermeidung einer Reizung legt man über den Puder noch zweckmässig eine der oben genannten indifferenten Salben auf. Diese Theerbehandlung hat gegenüber der Anwendung von Pflastermullen bei acuten Eczemen z. B. dem Zinkoxyd-Theer-Pflastermull (35% Zinkoxyd und 17,5% Theer) den Vorzug der stufenweisen Steigerung, während wir bei den Pflastermullen an die vom Fabrikanten gelieferte procentualische Zusammensetzung gebunden sind. In einzelnen Fällen, besonders beim Eczema papulosum, machen wir von der

Rez. 12. Tinctura Cadini 100,0
(Oleum Cadini pur. 25,0 Aether. sulfur., Spirit. vini. rectific. ana 37.5
filtra, adde Olei Lavandulae 1,0)

Gebrauch oder mildern das starke Jucken durch

Rez. 13. Acidi carbolici 2,0
Spirit. vini. rectific. 98,0

worauf tüchtig eingepudert wird. Für die beiden letzten Verordnungen empfiehlt sich die Zerstäubung mittelst des Sprayapparates auf den erkrankten Flächen.

Wir geben dem Kadeöl, Oleum Cadini purum s. Oleum Juniperi empyrheumaticum vor den anderen Theersorten (Oleum Fagi und Oleum Rusci) den Vorzug, weil es nicht so unangenehm riecht wie die übrigen und leicht auf der Haut eintrocknet.

Hat das Jucken vollkommen aufgehört und sind sämmtliche Efflorescenzen geschwunden, so schliessen wir, um die Haut wieder geschmeidig zu machen, die Behandlung des acuten Eczems mit einer der oben genannten indifferenten Salben ab.

Das chronische Eczem setzt der Heilung grössere Schwierigkeiten entgegen.

Bei dem Eczema capillitii ist auf das häufigste aetiologische Moment, die Pediculi capitis, zu achten. Zuerst müssen die Kopfläuse entfernt werden. Zu dem Zwecke verwenden wir Waschungen mit Petroleum oder Sublimat (1 : 1000). Zur Entfernung der Nisse empfehlen sich die im Volke sehr gebräuchlichen Waschungen mit Essig, oder man kann gleich von vorne herein den Kopf mit Sublimatessig (1 : 300) reinigen lassen. Alsdann sind die Krusten und Borken durch in Oel (Oleum Rapae oder Oleum Olivarum) getränkte Flanelllappen aufzulösen. Sodann pinsele man mit einem Borstenpinsel die zuerst von Biett, später von Lassar eingeführte Zinnobersalbe auf die erkrankten Stellen auf:

Rez. 14. Hydrargyri sulfurati rubri 1,0
Sulfuris sublimati 24.0
Olei Bergamottae gtt. XXV
Vaselini flavi 75.0
M. f. ungt. D. S. Zweimal täglich einzupinseln.

In frischen Fällen, besonders bei Kindern, kann man auch folgende Salbe auf den Kopf auftragen lassen:

Rez. 15. Acidi salicylici 1,0
Vaselini flavi 50,0
Tinct. Benzoës 2,0
M. f. ungt. D. S. Zweimal täglich einzupinseln.

Die Heilung wird meist ohne Entfernung der Kopfhaare erzielt.

Für die chronischen Gesichtseczeme leisten die Zinkpaste, der Zinkleim und die Guttaperchapflastermulle (besonders mit Borsäure oder Theer) gute Dienste. Für Eczeme an den Augenlidern gebraucht man

Rez. 16. Hydrargyri praecipitati albi 0,1
Vaselini flavi 10,0.

Rhagaden an den Mundwinkeln und Nasenlöchern werden vor der eigentlichen Eczembehandlung mit dem Höllensteinstift geätzt. Bei den Eczemen am Naseneingange versäume man nicht, die gleichzeitig bestehende chronische Rhinitis zu behandeln. Am schwierigsten sind die chronischen Gewerbeeczeme an den Händen zu heilen. In allen länger bestehenden Fällen, wo die Haut trocken und es zu einer derben Infiltration mit Rhagadenbildungen gekommen ist, rathen wir von der Salben-Anwendung ab und beginnen gleich mit einer 5—6$^0/_0$ Kali causticum-Aetzung (Hebra). Mit einem Pinsel wird die erkrankte Fläche tüchtig bearbeitet. Die Schmerzhaftigkeit wird durch kurzes Eintauchen der Hände in kaltes Wasser gelindert. Die Nachbehandlung besteht in dem Auflegen einer Zinkpaste, später einer Theerpaste:

Rez. 17. Olei Cadini
Amyli ana 5,0
Unguent. Zinci 20,0 (Blaschko)

und schliesslich in der Aufpinselung von reinem Theer. Die Heilung ist oft nicht von langer Dauer, da die fortgesetzte Einwirkung der Schädlichkeiten in den betreffenden Gewerben sehr leicht Recidive hervorruft. Zweckmässig lässt man während der Arbeit und besonders des Nachts die Hände einfetten. Beim Eczema bullosum an den Händen kann man oft einen überraschenden Erfolg erzielen (Kaposi), wenn man die Hände etwa zehn Minuten lang in Sublimatbäder (2—5:500) tauchen, alsdann in kaltem Wasser abspülen und mit indifferenten Salben bedecken lässt.

Beim circumscripten Eczema tylotiforme et rhagadiforme lässt sich das von Pick angegebene Salicylseifenpflaster (5$^0/_0$) sehr gut verwenden. Für umschriebene squamöse Eczeme der Vola manus und Planta pedis ist das Auflegen eines Theerpflastermulles sehr bequem. Für die chronischen Eczeme an den Extremitäten sowie am Halse wenden wir den Zinkleim an, welchem man ev. noch Theer zusetzen kann:

Rez. 18. Olei Cadini puri 10,0
Zinci oxydati 30,0
Gelatini 40,0

Glycerini 50,0
Aquae destillatae 30,0.

Gegen alte infiltrirte Eczeme, besonders an den unteren Extremitäten, empfiehlt Saalfeld eine 12—15% Mentholsalbe.

Als Ursache des Eczems an der Mamma finden sich oft Schrunden und Ulcerationen der Mammilla. Zunächst ätze man dieselben mit einem Argentum-Stift in Zwischenräumen von 1—3 Tagen oder mit:

Rez. 19. Hydragyri bichlorati corrosivi 0,1
Collodii 10,0.

Auch öfteres Einpinseln mit 2% Cocaïnlösung ist empfehlenswerth.

Am Nabel, dem Scrotum und am Anus ist die Application der Arzneimittel schwierig. Wir bevorzugen gegen das Eczema umbilici und Eczema ani den Spray. Bei trockenen chronischen Eczemen an diesen Stellen leistet eine 3—5% alkoholische Borsäurelösung, auf die betreffenden Stellen zerstäubt, recht gute Dienste.

Gegen das mit starkem Jucken verbundene Eczema ani empfehlen sich zur Schmerzlinderung Suppositorien:

Rez. 20. Butyri Cacao 1,5
Zinci oxydati 0,15
Extracti Opii aquosi 0,02

oder eine 1% Cocaïnsalbe. Man versäume nicht, die häufige Grundursache der Eczeme an dieser Körperstelle, die Hämorrhoiden, zu behandeln. Gegen das aus dieser Ursache sich einstellende Eczem empfiehlt Unna Chrysarobin:

Rez. 21. Chrysarobini 1,0
Vaselini flavi 10,0.

In einzelnen schweren Fällen von Eczema ani wird man zu der oben angegebenen Aetzung mit 5% Lösung von Kalium causticum greifen müssen, und sodann die Behandlung mit Zinkpaste resp. Zinkleim fortsetzen. Gegen das lästige Jucken an dieser Stelle wirken sehr gut Waschungen mit 3—5% Carbolsäure oder mit recht heissem Wasser nach jeder Defäcation.

Beim Eczema scroti leisten ausser Puder und Pasten die Seifen und Salben, resp. Pflastermulle gute Dienste. Bei chronischem, mit vielen Rhagaden verbundenem Eczem wende man den Borsäurepflastermull an. Bei trockenen Eczemen ist das Auftragen des Seifenschaumes einer überfetteten Benzoëseife (Eichhoff) resp. einer weichen Zinkoxyd-Seife (Buzzi) sehr nützlich, und gegen das Jucken am Scrotum sind häufige Waschungen mit einer überfetteten Mentholseife zu verordnen.

Von der Wirkung des Ichthyols, welches von einzelnen Seiten zur Behandlung von Eczemen empfohlen ist, habe ich mich nie überzeugen können.

Bei squamösen Eczemen der Kinder wird von Saalfeld folgende Salbe benutzt:

Rez. 22.	Hydrargyri praecipitati albi	1,0
	Balsami Peruviani	5,0
	Unguenti Wilsonii ad	30,0

Von amerikanischen Aerzten wird ebenfalls gegen das Eczem der Kinder Bismuthum subnitricum verwandt:

Rez. 23.	Bismuthi subnitrici	10,0
	Zinci oxydati	2,0
	Glycerini	8,0
	Vaselini flavi	30,0.

Ausser dieser localen Therapie der Eczeme, auf welche wir das Hauptgewicht legen, haben wir stets etwaige allgemeine Störungen des Organismus zu berücksichtigen. Corpulenten Patienten, deren Darmthätigkeit eine unregelmässige ist, empfehlen wir neben der localen Behandlung eine Badekur (Marienbad). Sind Dyspepsieen vorhanden, so ist Karlsbad zu empfehlen. Bestehen bei Frauen Erkrankungen des Unterleibes, so müssen dieselben einer gleichzeitigen Behandlung unterzogen werden.

Bei Säuglingen werden Diarrhöen, welche häufig Eczeme verursachen, zunächst beseitigt. Bestehen Scrophulose oder Rhachitis, so ist zweckmässig Leberthran und Phosphor in Anwendung zu ziehen, und wie bei allen Allgemeinerkrankungen ist eine Regelung der Diät erforderlich.

Für die **innere** Behandlung der Eczeme bewährt sich am besten das Arsen. Wir verwenden es in Form der Fowler'schen Lösung:

Rez. 24.	Sol. arsenicalis Fowleri	5,0
	Aquae Menthae piperitae	25,0

DS. Dreimal täglich 10 Tropfen, jeden Tag um 1 Tropfen steigend, bis etwa 90 gtt. pro die.

(Sol. arsenicalis Fowleri pro dosi 0,5! pro die 2,0!)

Einer Anregung Liebreich's folgend, wird der besseren Resorption wegen die arsenige Säure verwendet:

Rez. 25. Sol. acidi arsenicosi 0,5 (100)

DS. Dreimal täglich 10 gtt, um 1 Tropfen tgl. steigend bis 20 gtt.

(Acidum arsenicosum pro dosi 0.005! pro die 0,02!)

Bei anämischen Individuen combinirt man Eisen mit Arsen. Zu dem Zwecke benutzt man den Roncegno- oder Levico-Brunnen, von welchem wir einen Esslöffel voll in einem Glase Wasser zwei bis drei mal täglich nach dem Essen gebrauchen lassen.

Der von Lewin vorgeschlagene innerliche Ergotingebrauch gegen Eczeme hat sich nicht bewährt.

2. Impetigo contagiosa.

Im Allgemeinen bezeichnen wir mit **Impetigo** nur ein Symptom, nämlich eine Eiterpustel, und bemühen uns in jedem einzelnen Falle die Grundursache für die Entstehung dieses Symptoms zu erkennen. So haben wir bereits das Eczema impetiginosum kennen gelernt, so unterscheiden wir ferner eine Impetigo in Folge von Scabies, eine Impetigo in Folge von Pediculi u. s. w. Dagegen diagnostiziren wir heute nicht mehr eine disseminirte Impetigo, weil wir bei genauerem Nachforschen nach den aetiologischen Momenten eine Erklärung für das Entstehen solcher Pusteln finden. Alsdann ist die Impetigo mehr als ein accidentelles Symptom aufzufassen.

Eine Ausnahme hiervon lassen wir nur für zwei selbstständige Krankheitsprozesse gelten, die Impetigo contagiosa und die Impetigo herpetiformis.

Eine genaue Beschreibung der **Impetigo contagiosa** wurde zuerst von Tilbury Fox i. J. 1864 gegeben.

Die Eruptionen präsentiren sich in den frühesten Stadien als kleine Tüpfelchen, welche sich bald zu kleinen wässerigen Blasen vergrössern. Die Vesiculae sind gewöhnlich isolirt, die einzelnen von der Umgebung scharf abgehoben, doch können sie mitunter besonders im Gesichte confluiren. In fünf oder sechs Tagen erreichen sie die Grösse eines Fünfpfennigstückes, und können event. noch grösser werden. Das Centrum zeigt gewöhnlich eine kleine Einsenkung (Delle), der Inhalt der Bläschen wird eitrig und entleert sich bald. Zwei bis drei Tage darnach bilden sich flache, gelb gefärbte, trockene Krusten. Fox charakterisirte sie sehr richtig, als ob sie „aufgenäht“ wären („as if stuck on“). In der That ist die Erkrankung eine oberflächliche, in den leichteren Fällen besteht um die Eruption kein entzündlicher Hof; was differentialdiagnostisch gegenüber den Varicellen sehr wichtig ist. Gewöhnlich fallen nach einigen Tagen die Krusten ab, und man sieht an der betreffenden Stelle nur noch eine geringe Röthe als einziges Zeichen der früheren Erkrankung. In schwereren Fällen besteht um die Eruption eine geröthete Zone, und nach Entfernung der Krusten sieht man kleine Ulcerationen.

Die Erkrankung ist dadurch ausgezeichnet, dass sie epidemisch unter den Kindern meist der niederen Stände auftritt, während ihrer Ausbreitung in den besseren Kreisen durch Reinlichkeit etc. bald vorgebeugt wird. Auffallenderweise werden meist die gut genährten Kinder von dieser Krankheit befallen, und häufig erkranken mehrere

Kinder einer Familie. Aus den schon von Fox angestellten Inoculationsversuchen geht zweifellos hervor, dass die Krankheit direct übertragbar ist, sowohl auf Kinder, wie auf Erwachsene. Die Patienten fühlen sich meist vor Ausbruch der Eruption ganz wohl. Nur in seltenen Fällen stellen sich gewisse Prodromalerscheinungen ein, welche in Schwäche, Abmattung und geringem Fieber bestehen. In einem bis zwei Tagen folgt sodann die Eruption.

Die Bläschen zeigen sich im Gesicht, auf dem Scheitel und Hinterkopf, zuweilen sind die Hände ergriffen. In seltenen Fällen werden auch andere Körpertheile zuerst afficirt. Die Schleimhäute, besonders der Conjunctiva und der Nase, machen hiervon keine Ausnahme. Wo sich das Exanthem auch immer zeigt, greift es auf andere Theile über, und zwar gewöhnlich auf dem Wege der Autoinoculation mit dem Kratzen. Die subjectiven Beschwerden bestehen nur in geringgradigem Jucken.

Die Erkrankung hat ein erhöhtes Interesse dadurch gewonnen, dass im Juni 1885 auf der Insel Rügen ein epidemisches Auftreten der Impetigo contagiosa im Anschlusse an Impfungen beobachtet wurde. Zwar hatte schon Fox dieses Zusammentreffen hervorgehoben, indess hatte man es später vergessen. Nachdem aber jetzt wieder einmal die allgemeine Aufmerksamkeit hierauf gelenkt war, haben sich seitdem gleiche Angaben gemehrt. In allen diesen Fällen traten am 9. bis 18. Tage sowohl nach der Impfung, mit humanisirter als mit animaler Lymphe, in der Nähe der Impfstellen Blasen auf, welche rasch zu Erbsen- bis Bohnengrösse anwuchsen, hier und da zusammenflossen und sich schliesslich in Schorfe verwandelten. Von Complicationen ist, soweit mir bekannt, nur einmal von Müller in einem Falle von Impetigo contagiosa, welcher sich im Anschlusse an eine Revaccination einstellte, das Auftreten einer acuten hämorrhagischen Nephritis constatirt worden. In einigen wenigen Fällen trat auf Rügen allerdings ein tödtlicher Ausgang ein.

Es gelang in der zu den Impfungen benutzten Thierlymphe, wie in dem Inhalte der Blasen, einen nach der Art seines Wachsthums in Nährgelatine bisher unbekannten Mikrokokkus aufzufinden. Derselbe erzeugte in Reincultur, auf die menschliche Haut verimpft, pemphigus-ähnliche Blasen. Die Kokken verflüssigen die Gelatine und entwickeln sich auf Kartoffeln in hell- bis dunkelbraunen Colonieen.

Unna hatte schon früher die Krankheit anatomisch als Pemphigus aufgefasst, Pontoppidan bezeichnet die Affection direct als einen acuten gutartigen Pemphigus und Knud Faber bringt sie in Beziehung zum Pemphigus neonatorum, welcher bei seinen Uebertragungen auf Erwachsene vollständig das Aussehen und den Verlauf der Impetigo contagiosa annehmen soll. Andere Autoren glauben wiederum, dass es sich bei der Impetigo contagiosa um eine Form des Herpes tonsurans vesiculosus handle.

Wir halten auf Grund der oben angeführten klinischen Merkmale und des Verlaufes daran fest, dass die Impetigo contagiosa eine eigene Erkrankung darstellt.

Die Unterscheidung der Impetigo contagiosa von einem Eczem besteht darin, dass bei dem Eczem einzelne Pusteln zusammenfliessen und eine ganze Fläche erkrankt ist, während bei der Impetigo contagiosa die einzelnen Pusteln isolirt hervortreten. Im Uebrigen muss zur Differentialdiagnose auf die beim Eczem beschriebenen charakteristischen Merkmale verwiesen werden.

Die **Prognose** ist meist eine gute.

Unter einer indifferenten **Behandlung**, z. B. mit Zinkpaste (cf. Rez. 8), fallen die Krusten in einigen Tagen ab, und die Patienten sind geheilt.

3. Impetigo herpetiformis.

Mit diesem Namen bezeichnete Hebra i. J. 1872 eine Affection, welche durch kreisförmig gruppirte Eiterpusteln charakterisirt ist. In letzter Zeit hat besonders Kaposi noch einmal auf das Klarste das Symptomenbild der Impetigo herpetiformis beleuchtet, nachdem von verschiedenen anderen Seiten der Krankheitsbegriff verschoben war. Wir folgen in unserer Darstellung den Ausführungen Kaposi's.

Auf gerötheter infiltrirter Basis erscheinen miliare bis erbsengrosse, epidermidale Pusteln, welche kreisförmig angeordnet sind und sich in der Peripherie in vielfachen Ringen circinär ausbreiten, während im Centrum alsdann nur Borken zu finden sind. Nach längerem Bestehen kann sogar das Centrum abgeheilt sein, während in der Peripherie sich neue Kreise von Pusteln anschliessen. Die Abheilung geschieht ohne Narbenbildung, da die Pusteln oberflächlich (epidermidal) sind und der Papillarkörper nicht vernichtet wird. In schwereren Fällen kommt es allerdings im Centrum überhaupt nicht zur Abheilung, die Borken fallen ab und es bleiben stark granulirende Flächen zurück. Von diesen können in seltenen Fällen papilläre Wucherungen ausgehen, was Auspitz dazu bewog die Affection als Herpes vegetans zu bezeichnen. Auspitz legte dabei zugleich mehr Gewicht auf die herpesartige Anordnung, während Hebra in seiner ersten Bezeichnung die Pustelbildung hervorhob.

Die **Localisation** der Pusteleruptionen ist charakteristisch für diese Erkrankung. Gewöhnlich beginnt der Prozess, ähnlich der Intertrigo, in der Gegend der Genitalien und an der Innenfläche der Schenkel. Man kann im Anfang den Prozess für ein Eczema madidans halten, indess weisen das schwere, diese Affection begleitende mit Schüttelfrösten verbundene Fieber und die zuweilen eintretenden klonischen Krämpfe von vorne herein auf eine sehr ernste Erkrankung hin. Ausserdem ist der Prozess im Anfang noch besonders häufig in der Achselhöhle, am Nabel und der Gegend der Mamma locali-

sirt. Die Affection kann sich über die ganze Körperoberfläche ausbreiten und die Schleimhäute des Mundes, Kehlkopfes, der Vagina und des Rectum ergreifen. Allerdings können auch einmal Abweichungen von dieser Regel vorkommen, indem die Localisation von vorne herein an anderen wie den genannten Stellen, z. B. an der Schleimhaut, beginnt. In einzelnen Fällen fehlt das Fieber.

Bei der **Diagnose** ist das Hauptgewicht auf das Auftreten von Pusteln, welche sich schubweise vermehren, zu legen, wobei keine andere Gattung von Primärefflorescenzen beobachtet wird. Bisher konnte man als sehr wichtig und entscheidend für die Diagnose das ausschliessliche Vorkommen dieser Affection in der Schwangerschaft und im Wochenbett betonen. Indess ist die Regel durchbrochen worden, seitdem du Mesnil und Marx die Impetigo herpetiformis bei einer nicht schwangeren Frau und Kaposi, sowie später Pataky bei einem Manne auftreten sahen. In den letzteren Fällen wurden neben den prägnanten Erscheinungen, welche wir oben skizzirt haben, noch Erytheme, Urticaria und heftiges Jucken neben den Pustelbildungen beobachtet. Uebrigens waren derartige Begleiterscheinungen auch in den von Geber beschriebenen Fällen von Impetigo herpetiformis vorhanden.

Ueber die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts. Man hatte an einen pyaemischen Prozess gedacht, durch welchen das Auftreten der Pusteln bewirkt würde. In Folge dessen hatte Neumann die Bezeichnung Herpes pyaemicus vorgeschlagen, indess liegen dafür noch nicht genügende Anhaltspunkte vor. Man fand zwar mitunter eine eitrige Peritonitis, auch Peri- und Parametritis, indess lässt sich hieraus kein klares Bild über den Zusammenhang mit der Hauterkrankung gewinnen. Für eine Erkrankung des Nervensystems sprechen eine mitunter beobachtete Hyperaesthesie des ganzen Körpers, eine Symmetrie des Ausschlags, Kopfschmerzen, Delirien, Herzklopfen und profuse Schweisssecretion.

Für die **Differentialdiagnose** kommen in Betracht der Pemphigus circinatus und der Herpes Iris. Bei dem ersteren erscheinen zunächst Blasen, während bei der Impetigo herpetiformis immer nur Pusteln zum Vorschein kommen und auch später sich nur Pustelschübe wiederholen. Ferner entstehen beim Pemphigus die Blasen auf Erythemflecken. Allerdings kommen bei der Impetigo herpetiformis auch Erytheme vor, aber auf diesen entwickeln sich keine Pusteln, sie sind vielmehr nur als Begleiterscheinungen der übrigen pustulösen Affection aufzufassen. Beim Herpes Iris ist auf den ganzen Symptomencomplex der Hauterkrankung zu achten. Wir be-

trachten den Herpes Iris nur als Theilerscheinung des Erythema multiforme. Vor allem treten auch hier immer zuerst Bläschen, aber nicht Pusteln auf.

Die **Prognose** ist sehr ungünstig, da die meisten Fälle tödtlich endigen.

Die **Therapie** ist eine symptomatische. Neben der Verabreichung von Chinin sind antiseptische Verbände zu empfehlen.

4. Dermatitides bullosae.

Ausser den von uns später als Pemphigus zu erwähnenden Blasenausschlägen kommen, sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen, acute Eruptionen vor, welche sich zwar durch das Auftreten von Bullae, aber durch kurzen Verlauf auszeichnen. Wir rechnen hierzu die Febris bullosa und die Dysidrosis.

Bei der **Febris bullosa** der Kinder treten plötzlich, nach einem fieberhaften Prodromalstadium, eine Anzahl Blasen auf, welche stark jucken und bald wieder abheilen. Der ganze Prozess pflegt sich nur auf zwei bis drei Wochen auszudehnen. Selbst, wenn nach der ersten Blaseneruption noch einmal neue Blasen entstehen, so bilden sich auch diese bald zurück. Das Fieber ist gering und besteht nur einige Tage, verschwindet übrigens oft mit dem Auftreten der Blasen. Diese Febris bullosa ist epidemisch beobachtet worden und wird deshalb als contagiös angesehen. In neuester Zeit ist es Strelitz und Almquist sogar gelungen, Mikroorganismen aus dem Blaseninhalt zu züchten.

Die Affection verläuft meist leicht ohne jede Behandlung. Eine Verwechslung kann mit dem Pemphigus syphiliticus vorkommen. Doch tritt bei letzterer Erkrankung die Localisation an Handtellern und Fusssohlen in den Vordergrund, und ist auf sonstige Erscheinungen von Lues zu achten.

Die Existenz dieser Affection als einer gesonderten Erkrankung begegnet einigem Zweifel, da selbst so erfahrene Aerzte wie Kaposi angeben, noch nie eine Febris bullosa bei Kindern gesehen zu haben. Kaposi schliesst sich dem Einwande Hebra's an, dass solche acute Blaseneruptionen, wie sie bei Variola modificata und Varicella bullosa, Erythema bullosum, Herpes iris und circinatus, selbst bei Eczem, bei Urticaria bullosa und endlich bei der Impetigo contagiosa vorkommen, von manchen Aerzten als Pemphigus acutus diagnosticirt worden sein mögen. Von der letzteren Affection haben wir ja bereits berichtet, dass einzelne Autoren ihr direct den Namen eines Pemphigus contagiosus geben.

Ein **Pemphigus acutus bei Erwachsenen** kommt ausserordentlich selten vor. Köbner hat einen derartigen Fall berichtet, für welchen die von ihm selbst aufgestellten Kriterien vollkommen zutreffen: Nach kurzen Prodromen und eingeleitet von deutlich ausgesprochenem Fieber entwickeln sich direct auf vorher intacter Haut Blasen, welche sich unter Fortdauer oder abwechselnder Exacerbation und Remission des Fiebers in wiederholten Nachschüben an verschiedenen Körperstellen, ohne besondere Localisation, erneuern. Nach Ablauf von 2—3, höchstens 4 Wochen hören Fieber und Blasenausbrüche vollständig auf und werden nicht rückfällig.

Als **Dysidrosis** bezeichnete Tilbury Fox (1873) eine acute mit Jucken verbundene Blasenbildung, auf gerötheter Basis, an den Handtellern und Fusssohlen, Fingern und Zehen. Die Affection kann in einigen Tagen abheilen oder es stellen sich neue Blasenbildungen ein, und der Prozess dauert 2—3 Wochen. Der Localisation wegen schlug Hutchinson die Bezeichnung Cheiro-Pompholix vor. Da wir indess Beobachtungen kennen, wo die Affection auch an anderen Körperstellen z. B. im Gesichte (Jackson) vorkam, so dürfte dieser Name nicht ganz zutreffen. Die Erkrankung tritt häufiger im Sommer als im Winter auf und scheint mit einer Entzündung der Schweissdrüsen zusammenzuhängen. Kaposi leugnet übrigens die Selbstständigkeit dieser Affection und rechnet sie zu den acuten Eczemen.

Die Prognose ist eine gute. Die Abheilung kann man beschleunigen durch Einfetten mit einer 10% Borsalbe oder Ungt. Wilsonii oder Auflegen eines Zinkoxyd-Pflastermulles.

5. Psoriasis.

Bei der Psoriasis (Schuppenflechte) erscheinen auf der Haut kleine, oft nur stecknadelkopfgrosse dunkelrothe Flecke oder Knötchen, welche sich in Kurzem mit einem silberweissen Schüppchen bedecken. Die nach längerem Bestande mehrfach geschichteten Schuppen sitzen auf einem mehr oder weniger scharf begrenzten rothen Grunde auf. Nach Abkratzen der Schuppen tritt eine Blutung ein, indem sich aus jedem der hyperämischen Gefässe des Papillarkörpers ein kleiner Blutstropfen entleert. Dieses Symptom ist für die Diagnose der Psoriasis sehr wichtig.

Die Primärefflorescenzen bilden den Grundstock der Psoriasis. Dadurch, dass sich aber die Eruptionen in der allerverschiedensten Art und Weise auf der Haut ausbreiten, erhalten wir die mannich-

fachsten klinischen Bilder. Sind die Efflorescenzen punkt- oder tropfenförmig, so sprechen wir von einer Psoriasis punctata oder guttata. Vereinigen sich eine grosse Anzahl von Flecken mit ihren Schüppchen zu grösseren Scheiben, wie es die Regel ist, so fällt die Aehnlichkeit mit einem Geldstück auf, und wir bezeichnen dieses Bild als Psoriasis nummularis. Findet im Centrum einer derartigen Scheibe ein Abblassen und in der Peripherie ein Fortschreiten des Prozesses statt, so sprechen wir von einer Psoriasis annularis, und wenn mehrere derartige Kreise zusammenfliessen, so entsteht dadurch eine Psoriasis gyrata. Nicht selten machen die Aneinanderlagerungen vieler solcher Schuppenanhäufungen den Eindruck einer landkartenähnlichen Vertheilung, Psoriasis figurata und geographica. Schliesslich kann es zu der schwersten Ausbreitung des Prozesses, zu einer Psoriasis universalis kommen. Bei allen diesen so verschiedenartigen klinischen Erscheinungsformen der Erkrankung haben wir immer und immer wieder nur die oben geschilderten Primärefflorescenzen vor uns, welche sich in der verschiedensten Weise anordnen können.

Die Psoriasis localisirt sich mit Vorliebe an den Streckseiten der Ellbogen- und Kniegelenke. Hier findet man oft massig dicke, schon Jahre lang bestehende Schuppenauflagerungen, nach deren Entfernung wiederum die punktförmigen Blutungen aus den Papillargefässen zum Vorschein kommen. Man versäume nie, bei Verdacht auf Psoriasis Ellbogen und Kniegelenk sich anzusehen. Im Allgemeinen bevorzugen überhaupt die Psoriasiseruptionen mehr die Streck- als die Beugeflächen der Extremitäten, ganz im Gegensatz zu der Psoriasis syphilitica, welche mehr die Beugeflächen befällt. Indess jede Regel hat ihre Ausnahmen. Es kann auch vorkommen, dass eine Psoriasis vulgaris sich einmal an den Beugeseiten oder in der Vola manus resp. Planta pedis localisirt. Daher ist mehr Gewicht auf die Erkennung der klinischen Eigenthümlichkeit der Primärefflorescenzen bei der Psoriasis vulgaris als auf die Localisation zu legen.

Daneben kann jede andere Körperstelle erkranken. Ausser am Rumpfe finden wir Psoriasis häufig am Penis und auf dem behaarten Kopfe, wo nach langem Bestande Haarausfall eintreten kann. Die Nägel können ebenfalls ergriffen werden, sie werden trocken, opak und brüchig. Allerdings wird in den letzteren Fällen die Diagnose sich auf das Vorhandensein von Symptomen an anderen Körperstellen stützen müssen. Auf den Schleimhäuten kommt niemals eine Psoriasis vor. Was man irrthümlich als Psoriasis buccalis bezeichnet, hat

gar keinen Zusammenhang mit der Psoriasis vulgaris und ist besser als Leukoplakia buccalis zu bezeichnen. Subjectiv haben die Patienten keine Beschwerden. Der Prozess geht gewöhnlich weder mit Jucken noch mit Brennen etc. einher, obwohl sich mitunter derartige Symptome einstellen können. Bei universeller Psoriasis leiden die Kranken natürlich schwer, da eine ganze Reihe allgemeiner Beschwerden eintreten. Die Masse der täglich abfallenden Schuppen kann 15—30 g betragen.

Die **anatomischen** Untersuchungen gestatten uns bis heute noch kein abschliessendes Urtheil über das Wesen des Prozesses. Es stehen sich zwei Anschauungen gegenüber. Kaposi glaubt, es handelt sich um eine Entzündung, welche den Papillarkörper betrifft, während Auspitz die Proliferation des Rete Malpighii als das wesentliche auffasst und die Erkrankung daher zu den Epidermidosen rechnet. Es scheint jedoch, als ob die Gefässalteration im Papillarkörper das Primäre ist. Nach der Anschauung Kromayer's durchsetzen während dieser Alteration des Papillarkörpers zahlreiche Wanderzellen das Epithel. Die Hornzellenbildung wird abnorm, und es entstehen die geschichteten Psoriasisschuppen.

Krawkow fand ganz bedeutende Unterschiede zwischen den bisher untersuchten Keratinen und dem in den Psoriasisschuppen enthaltenen Keratin. Dasselbe nähert sich den Eiweissstoffen, weist aber andererseits auch wieder einige bekannte Merkmale der Keratine auf, daher ist die Bezeichnung dieser Zwischensubstanz als Keratoalbumin ganz gerechtfertigt.

Ueber die **Ursache** der Erkrankung wissen wir noch sehr wenig. In einer Reihe von Fällen sind hereditäre Einflüsse zu constatiren. Indess können hier, wie bei vielen anderen Erkrankungen, auch einzelne Familienmitglieder übergangen werden. Die Kinder eines psoriatischen Vaters brauchen nicht sämmtlich wieder Psoriasis zu bekommen, obwohl häufig eines oder das andere derselben die Erkrankung ererbt. Merkwürdig ist, dass meist kräftige, blühende Personen davon betroffen werden.

Man hat bei dem häufigen symmetrischen Auftreten der Efflorescenzen auch an die neuropathische Theorie gedacht. Indess haben wir uns schon früher darüber ausgelassen, dass die Symmetrie allein noch nicht für einen Zusammenhang mit dem Nervensystem spricht. Ebenso wenig sind uns aber klinische Thatsachen bekannt, welche für eine solche ursächliche Annahme sprechen. Interessant ist die von Koebner zuerst betonte eigenartige Vulnerabilität des gesammten Hautorgans der Psoriasiskranken, indem es gelingt, an noch gesund erscheinenden Stellen durch äussere Hautreize Psoriasis zu erzeugen.

Dagegen hat die parasitäre Theorie wohl heutzutage jeden Untergrund verloren. Weder aus klinischer noch mikroskopischer Erfahrung hat sich ein Anhalt dafür ergeben, dass Mikroorganismen irgendwelcher Art Psoriasis hervorrufen können.

Die **Diagnose** stösst unter Berücksichtigung der oben angeführten klinischen Merkmale meist auf keine erheblichen Schwierigkeiten. Wegen der Verwechslung mit Eczema squamosum, Lichen ruber, Pityriasis rubra u. a. muss auf das bei diesen Prozessen Gesagte hingewiesen werden. Vergessen darf man nicht, dass der von Psoriasis Befallene auch noch an einer anderen Hauterkrankung leiden kann.

Der **Verlauf** der Psoriasis ist ein sehr verschiedenartiger. In den seltensten Fällen breiten sich in acuten oder subacuten Schüben die Psoriasiseruptionen über den Körper aus. Bei den meisten Kranken entwickeln sich chronisch ein oder zwei Plaques an den Ellbogen oder Knieen. Diese können lange Zeit für sich allein bestehen, oder es entwickeln sich im Anschluss hieran, sei es in Folge einer äusserlichen Reizung oder ohne jeden erkennbaren Grund, neue Eruptionen an den verschiedensten Körperstellen. Nach mehr oder weniger langer Zeit kann dann eine spontane Rückbildung des Prozesses eintreten, und man sieht als Spuren der vorangegangenen Erkrankung nur noch Pigmentreste, oder in ungünstigen Fällen tritt eine universelle Verbreitung ein. Die Krankheit beginnt oft schon in den Kinderjahren, am häufigsten kommt sie aber während der Pubertät zur Erscheinung.

Nur in sehr seltenen Fällen findet ein Uebergang der Psoriasis durch die intermediäre Transformation von Verrucae hypertrophicae in Epithelialcarcinome statt. Die Umwandlung von Jahre lang bestehenden Psoriasisplaques in Verrucae hypertrophicae bietet also eine ungünstige Prognose, hier ist frühe Excision anzurathen.

Im Uebrigen ist die **Prognose** bei Psoriasis im Allgemeinen eine günstige. Wenigstens insofern, als wir ausgezeichnete Mittel besitzen, um die einzelnen Psoriasisplaques zu beseitigen. Indess können wir niemals die Recidive verhindern, welche, unbeeinflusst durch unsere Medication, stets von neuem auftreten. Die Heilungsdauer der einzelnen Psoriasiseruptionen wird man im Allgemeinen nicht zu kurz bemessen dürfen. Da, wo die Haut noch geröthet ist und sich starke Schuppenauflagerungen vorfinden, braucht es zur vollkommenen Restitution ziemlich langer Zeit; wo dagegen die Röthung an den einzelnen Plaques abnimmt, da fallen auch bald die Schuppen ab und, unterstützt durch unsere Medicamente, bildet sich hier normale Epidermis.

Die **Therapie** besitzt im Chrysarobin ein sehr zuverlässiges Heilmittel. Dasselbe wurde von Balmanno Squire i. J. 1878 eingeführt und wird aus dem Goa-Powder[1]) gewonnen. Wir wenden dasselbe in Form einer 10% Salbe oder 10% Traumaticinlösung an:

Rez. 26.	Chrysarobini	1,0
	Vaselini flavi	10,0

oder

Rez. 27.	Chrysarobini	1,0
	Traumaticini	10,0.

Besonders die letztere Verordnungsweise gebrauchen wir häufig, weil in dieser Form das Medicament, welches nach Verdunsten des Chloroformes auf der Haut zurückbleibt, gewissermassen in comprimirtem Zustande auf den Erkrankungsprozess einwirkt. Bevor das Chrysarobin aufgetragen wird, müssen mit einem scharfen Löffel oder mit einer in warmes Wasser und Seife getauchten Bürste die Schuppen gründlichst entfernt werden. Es schadet nichts, wenn es hierbei zur Blutung kommt, alsdann wirkt das Chrysarobin um so schneller und intensiver ein. Allerdings kennen wir Fälle von Chyrsarobin-Intoxication, daher ist es gut, nicht zu grosse Körperflächen auf einmal zu behandeln. Gewöhnlich bearbeiten wir täglich einmal die einzelnen Psoriasisflecke in dieser Weise, nach 5—6 Tagen wird eine Pause gemacht und ein allgemeines Bad verordnet. Ist darnach der Prozess nicht abgeheilt, dann wird die Behandlung fortgesetzt. Tritt ein Zeitpunkt ein, wo wir anstatt des erkrankten Fleckes eine weisse glatte Stelle vor uns sehen, welche scharf gegen die durch Chrysarobin braun verfärbte Umgebung sich abhebt, so können wir von der Behandlung absehen, die Psoriasis ist geheilt. Die mitunter stark durch das Chrysarobin verfärbte und oft auch entzündete Haut bedarf meist nur einer indifferenten Behandlung mit Puder oder Balsam, um vollkommen normal zu werden.

Die durch Chrysarobin verfärbten Hautstellen kann man durch Waschungen mit Citronensäure wieder zum Erblassen bringen.

Wegen seiner Eigenschaft, die Haut stark zu verfärben, vermeiden wir das Chrysarobin im Gesicht und auf dem behaarten Kopfe. Hier machen wir von der durch Jarisch eingeführten Pyrogallussäure Gebrauch, welche zwar nicht so intensiv und schnell wie das

1) Das Goapulver befindet sich in der Höhlung eines brasilianischen Baumes (Andira Araroba) und enthält ca. 17% Holzfaser und 60—70% Chrysarobin.

Chrysarobin wirkt, aber immerhin einen recht günstigen Einfluss auf die Psoriasis ausübt. Wir geben ebenfalls eine 10°/₀ Salbe:

Rez. 28. Acidi pyrogallici 1,0
Vaselini flavi 10,0.

Im Gesichte werden zuerst die Schuppen entfernt und dann die Salbe mit einem Borstenpinsel aufgetragen. Auf dem behaarten Kopf wenden wir zuerst 1—2 Tage hintereinander den von Hebra eingeführten Spiritus saponatus kalinus an, dessen genaue Zusammensetzung folgende ist: Sap. virid. 100,0 solve leni calore in spir. vini rect. 200,0, filtra et adde Ol. Lavandul., Ol. bergamott. ana 3,0. Derselbe wird tüchtig auf der Kopfhaut verrieben, man lässt mit warmem Wasser die Seife abspülen und erst nach vollkommener Entfernung der Schuppen beginnt die Pyrogallusbehandlung. In manchen Fällen, wo die Kopfhaut sehr dick mit alten Schuppenauflagerungen bedeckt ist, kommt man schneller zum Ziel, wenn man den Pat. eine luftdicht abgeschlossene Kautschukmütze aufsetzen lässt, unter der dann leichter die Maceration von statten geht. Man darf die Pyrogallussäure ebenso wie das Chrysarobin, Naphthol u. a. nur auf umschriebenen und nicht zu grossen Hautflächen jedes einzelne Mal appliziren, da sonst Intoxication eintreten kann. Vorsicht ist also hier stets angebracht.

Ueber das von Rekowski als Ersatz des Pyrogallols eingeführte Gallacothophenon, einen von Nencki entdeckten Körper, liegen noch zu wenig Erfahrungen vor. Dasselbe soll in Form einer 10°/₀ Salbe ebenfalls eine gute Einwirkung auf die Psoriasis ausüben.

Diese Behandlung kann der Pat. selbst bei nicht zu ausgebreiteter Psoriasis ausführen. Nur in Fällen von universeller Psoriasis wird man nicht ohne Bäderbehandlung auskommen. Entweder kann man diese zu Hause anwenden oder man schickt die Pat. in Bäder wie Schlangenbad, Leuck in der Schweiz u. a.

Nie versäumen wir aber neben der äusserlichen Behandlung auch die innerliche Anwendung von Arzneimitteln. Unter diesen nimmt den ersten Platz das Arsen ein. Wir geben es entweder in den schon S. 57 erwähnten wässerigen Lösungen oder in Form von asiatischen Pillen:

Rez. 29. Acidi arsenicosi 0,5
Pulv. Piper. nigr. 5,0
Gummi arabici 1,0
Aq. dest. q. s.
u. f. pill. No. 100.

Wir beginnen mit einer Pille täglich und steigen jeden vierten Tag um eine Pille, bis acht Pillen erreicht sind. Dann bleibt man eine Zeit lang hierbei, bis die Psoriasis sich zurückzubilden beginnt, und geht wieder langsam bis zur Anfangsdosis zurück.

Am besten von allen Arsenpräparaten scheinen das Acidum arsenicosum oder die noch später genauer zu besprechenden Injectionen von Natrium arsenicosum (S. 80) vertragen zu werden. Man beobachtet übrigens nicht selten, dass sich im Anfang der Arsenbehandlung Jucken auf den Psoriasisflecken einstellt, das aber bald wieder nachlässt.

Vor einiger Zeit haben Greve und Haslund innerlich Jodkalium in recht grossen Dosen empfohlen, 12,0—20,0 ja bis 50,0 pro die. Man erzielt dadurch gute Erfolge, wie übereinstimmend von vielen Seiten berichtet wird.

Mit dieser Behandlungsweise kommt man im Allgemeinen aus. Es giebt aber noch eine Reihe anderer Medicamente, welche ebenfalls günstig auf den Prozess einwirken und vorkommenden Falles in Gebrauch zu ziehen sind.

Hier ist zunächst der Theer zu nennen. Man lässt nach vorheriger Entfernung der Schuppen Oleum Cadini purum aufpinseln, darauf pudern, und legt eine Binde um. Theert man grosse Hautflächen auf einmal ein, so darf dies nur im Bade geschehen. Die Patienten werden eingetheert, in's Wasser gesteckt und nach 20 Min. wieder vollkommen abgetrocknet. Mitunter ist das zweimal tägliche Einreiben mit flüssiger alkalischer Theerseife (Buzzi) zu bevorzugen.

Auch das von Kaposi eingeführte Naphthol, das wir noch vielfach kennen lernen werden, sowie das von Eichhoff zuerst empfohlene Aristol (10 $^0/_0$ Salbe) wirken mitunter gut.

Da das Chrysarobin, wie oben angegeben, manche Nachtheile hat, so erregte es grosses Interesse, als vor einigen Jahren Liebermann aus dem Alizarin eine Substanz darstellte, die dem Chrysarobin sehr nahe steht und die er Anthrarobin nannte. Es hat sich aber herausgestellt, dass sie gegen Psoriasis nicht kräftig genug wirkt. Dagegen werden wir ihre Anwendung gegen andere Affectionen wie z. B. einzelne Dermatomycosen, noch später zu befürworten haben. In einzelnen Fällen, besonders bei Psoriasis des Kopfes und Gesichtes, wirkt auch das Ungt. Hydrargyri praecipitati albi recht gut.

Schliesslich müssen wir noch erwähnen, dass man bei sehr zarter Haut, vornehmlich bei Damen, gut thut, von jeder äusserlichen Behandlung abzusehen. Natürlich gilt dies nur von umschriebenen Psoriasisefflo-

rescenzen. Einerseits wissen wir, dass diese Plaques mitunter von selbst abheilen, andererseits wird manchmal die Haut bei diesen Patienten so empfindlich, dass man nach der Anwendung der oben genannten Medicamente sofort arteficielle Eczeme erhält. Man kann bei solchen Individuen oft eine vollkommene Abheilung unter dem alleinigen Gebrauch von Badekuren (wie Schlangenbad) oder täglichen einmaligen Waschungen von Sapo viridis resp. irgend einer anderen guten Seife eintreten sehen.

6. Pityriasis rubra universalis.

Wir verstehen darunter eine Erkrankung (Hebra), welche „während ihres ganzen Verlaufes von keiner anderen Erscheinung begleitet wird, als von einer andauernden intensiv dunkelrothen Färbung, ohne bedeutende Infiltration, ohne Knötchenbildung, ohne Entwicklung von Schrunden, ohne Nässen oder Bläschenbildung, welche mit geringem Jucken verbunden ist und selten auf einzelne Hautstellen localisirt erscheint, sondern meist die ganze allgemeine Decke zu ihrem Sitze erwählt."

Halten wir uns an diese kurze und scharfe Definition, so werden wir die allerdings sehr seltene Erkrankung nicht so leicht übersehen können. Unter leichten Prodromalerscheinungen, wie allgemeiner Schwäche, Unwohlsein und abendlichen Fieberanfällen, stellt sich zunächst an den Gelenkbeugen oder an den unteren Extremitäten oder auch an irgend einer beliebigen Körperstelle eine fleckweise matte Röthung ein, welche nach einigen Tagen von einer kleienförmigen Schuppung gefolgt ist. Die Röthung und Schuppung erstreckt sich bald über den ganzen Körper und nimmt auch den behaarten Kopf ein. Die Schuppen sind zumeist klein, mitunter bestehen sie aber aus grossen Lamellen, die dann in ihrer Mitte der Haut anhaften, dagegen an den Rändern abgehoben sind. Diese Desquamation ist sehr reichlich. Die Nägel verlieren ihren Glanz und sind atrophisch. Die ganze Haut ist trocken, auffallend gespannt, daher macht das Gesicht einen larvenartigen Eindruck. Die Pat. haben das Gefühl, als ob die Haut ihnen zu enge wäre und wie ein Kürass um sie geschlossen läge. Das Jucken ist manchmal gering, andere Male wieder sehr hochgradig. Jadassohn hat die Aufmerksamkeit auf die Schwellung der oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen gelenkt, in welchen er tuberculöse Veränderungen nachweisen konnte. Der Krankheitsverlauf erstreckt sich meist unter Verdickung der Haut mit nachfolgender Atrophie über mehrere Jahre, nur in einem von Jadassohn beobachteten Falle dauerte derselbe relativ kurze Zeit. Die Affection

führt schliesslich meist unter Steigerung der Symptome zum Tode, indem die Kranken einem allgemeinen Marasmus (Lungentuberculose) verfallen. In wenigen Fällen scheint eine Besserung mit späteren Recidiven oder gar eine Heilung zu Stande gekommen zu sein.

Das Symptomenbild, welches wir soeben geschildert haben, ist ein scharf abgegrenztes. Allerdings kommen im Verlaufe anderer Krankheitsprozesse, wie des Lichen ruber, der Psoriasis oder eines universellen Eczema squamosum Erscheinungen auf der Haut vor, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit der Pityriasis rubra haben. Die Unterschiede sind aber doch recht augenfällige, allerdings, wie es schon in der obigen Definition Hebra's liegt, mehr negativer Natur. Wir finden vor allem keine Spur von Efflorescenzen auf der Haut, nur Röthung und Schuppung. Dagegen zeigen sich beim Eczem immer noch als Ausdruck des multiformen Krankheitsbildes neben den Schuppen Bläschen, Papeln etc. Vor allem geht das Eczema squamosum seiner Heilung entgegen, während wir bei unserer Affection eine Verschlimmerung sehen. Beim Lichen ruber werden wir selbst bei starker Ausbreitung des Prozesses noch immer die charakteristischen Knötchen vorfinden, und auch bei der universellen Psoriasis wird uns die Anamnese und eine irgendwo befindliche Primärefflorescenz zu Hülfe kommen. Kurz, die Diagnose der Pityriasis rubra universalis wird bei längerer Beobachtung, wozu sich ja meist Gelegenheit bietet, nicht zu schwierig werden.

Einzelne französische (Brocq) und englische resp. amerikanische Autoren haben verschiedene in ihren einzelnen Symptomen etwas von dem oben gezeichneten Bilde abweichende Krankheitsformen abgetrennt. Wir schliessen uns aber Jadassohn vollkommen an, wenn er mit Hebra auf das Gesammtbild und den Gesammtverlauf das Hauptgewicht legt, während einzelne Abweichungen des Symptomencomplexes von dem Schema noch nicht zur Erschütterung der Diagnose „Pityriasis rubra“ führen dürfen.

Ueber die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts Bestimmtes. In einem der von H. v. Hebra beobachteten Krankheitsfälle fanden sich bei der Section wallnussgrosse Tuberkelknoten in dem Kleinhirne. Fleischmann fand in ähnlichen Fällen solitäre Tuberkel des Gehirnes (einmal im Hirnstiele), sodass er die Veränderungen der Haut auf eine Trophoneurose zurückführt. Die Untersuchung der erkrankten Haut ergiebt keinen sicheren Aufschluss über das Wesen des Prozesses. In den frühen Stadien der Erkrankung fanden Hebra, Elsenberg, Petrini und Babes eine zellige Infiltration der Papillar- und Subpapillarschicht der Haut, zuerst scheint diese Infiltration mehr herdweise aufzutreten und sich erst später auszubreiten. Daneben besteht eine Obliteration des ganzen Gefässapparates des Coriums. In

einem weit vorgeschrittenen Falle fand H. v. Hebra vollkommenen Verlust des Papillarkörpers, Atrophie der Schweiss- und Talgdrüsen, eine grosse Menge elastischer Fasern und einen körnigen gelbbraunen Farbstoff. Bacteriologische Untersuchungen stehen noch vollkommen aus.

Die **Prognose** ist schlecht. Die meisten Kranken gehen an Tuberculose zu Grunde, doch scheint einige Male Besserung eingetreten zu sein.

Die **Therapie** kann demgemäss nur palliativ sein und die Symptome, welche aus der Spannung der Haut entstehen, mildern. Dazu dienen vor allen Dingen indifferente Salben. Versuchen kann man die innerliche Darreichung von Carbolsäure:

Rez. 30. Acidi carbolici crystallisati 2,0
Morphii hydrochlorici 0,1
Extr. et pulv. Liquirit q. s.
u. f. pill. No. 40. D.S. Dreimal täglich 2 Pillen.

Unter dieser Medication ist einmal Heilung eingetreten. Crocker sah einen entschiedenen Erfolg von der innerlichen Anwendung von Terpentinöl.

7. Lichen.

Wir fassen heute den Begriff Lichen viel enger, als man es früher gethan. Wir bezeichnen mit Lichen nur jene Affection, bei welcher während des ganzen Krankheitsverlaufes nichts weiter als Knötchen auftreten. Diese Knötchen gehen niemals eine Umwandlung in andere Primärefflorescenzen, wie Bläschen, Pusteln etc. ein, sondern bei der Tendenz zur Heilung sehen wir sie verschwinden. Dieser Auffassung genügen heutzutage nur zwei Krankheitszustände, der Lichen ruber und der Lichen scrophulosorum.

a. Lichen ruber.

Die Erkenntniss dieser Affection knüpft sich, wie bei vielen anderen Hauterkrankungen, an den Namen Hebra's an. Er sonderte den Lichen ruber von allen übrigen Dermatosen und stellte den Typus auf, welcher auch heute noch als Lichen ruber acuminatus voll anerkannt wird. Allerdings haben sich unsere Anschauungen über diese Affection insofern etwas geklärt, als wir heutzutage nicht mehr eine strenge Trennung zwischen dem Lichen ruber acuminatus (Kaposi) und dem von Wilson zuerst aufgestellten Typus des Lichen ruber planus anerkennen. Wir betrachten beide als zusammengehörig, da wir beide Lichenformen bei einem und demselben Patienten vorfinden. Daher können wir der Form der Knötchen nur eine symptomatische Bedeutung beimessen. Ich lasse

mich nicht durch den ev. Einwand irre machen, dass auch der klinische Verlauf bei beiden Formen oft ein ganz verschiedener ist. Ich verweise darauf, dass es auch in ihrem klinischen Verlaufe ganz verschiedene Formen der Lepra giebt, die Lepra tuberosa und die Lepra anaesthetica, trotzdem beide ätiologisch einen und denselben Krankheitserreger haben. Ausserdem erwähne ich noch, dass Kaposi und in neuester Zeit auch Havas einen directen Uebergang der Acuminatus-Formen bei Abnahme der Schuppung und Infiltration während der Arsenikcur in die Planus-Form gesehen haben. Wir halten demgemäss an der oben gegebenen Hebra'schen Definition des Lichen ruber im Allgemeinen fest und unterscheiden zwei Formen von Knötchen, acuminate und plane. Wenn auch kleine Unterschiede bei jeder Form in ihrem klinischen Verhalten sich zeigen, so sind doch die Hauptmerkmale dieselben. Unwesentlich ist, dass manche oder gar viele Kranke nur Lichen planus-Knötchen zeigen, während andere wieder nur acuminate Knötchen haben. Wir betonen, dass beide Formen an demselben Kranken vorkommen.

Die häufigere Form stellt der **Lichen ruber planus** dar. Bei demselben finden wir kleine dunkelrothe bis livide Knötchen, welche an ihrer Basis von einem feinen rothen Saum umgeben sind. Sie sind wachsartig glänzend und zeigen in ihrer Mitte eine Delle. Die kleinen Knötchen sind rund, die grösseren polygonal. Sie erheben sich steil von der normalen Haut. Diese Knötchen stehen entweder isolirt oder vereinigen sich theils zu geschlossenen, theils halb offenen Kreisen, welche einen deutlich markirten hyperämischen Rand und in der Mitte normale Epidermis zeigen. Mitunter ordnen sich die Knötchen streifenförmig an. Die Eruptionen nehmen auch durch periphere Ausbreitung zu, es erscheinen neue Knötchen, während die älteren sich mit Hinterlassung einer noch lange kenntlichen dunklen Pigmentation zurückbilden. Oft treten die Eruptionen symmetrisch auf. Der Verlauf der Erkrankung ist meist ein sehr chronischer. Die Knötchen jucken gewöhnlich ziemlich stark, mitunter fehlt dieses Symptom, und sie können, sei es einzeln, sei es in Kreisform, längere Zeit an irgend einer Körperstelle unverändert bestehen, ohne dass der Kranke etwas davon merkt. Die Knötchen können sich auch von selbst zurückbilden und eine tiefbraune Pigmentirung zurücklassen.

Die **Diagnose** ist nicht schwer, wenn man sich an das genaue Studium der einzelnen Efflorescenzen macht. Sind allerdings erst die Kreise untereinander verschmolzen, und haben sich grosse Plaques gebildet, so ist es nicht leicht, den Prozess zu erkennen. Aber bei genauerem Zusehen wird man an irgend einer Stelle die typischen

Primärefflorescenzen vorfinden, und das Urtheil ist gesichert. Die Affection kann an jeder Körperstelle erscheinen. Besonders häufig werden die Hohlhand und Fusssohle befallen, nicht selten localisiren sich auch einzelne Kreise auf dem Penis. Zuweilen befindet sich die Knötcheneruption nur an den genannten Orten, ohne dass irgendwo sonst am Körper noch andere Knötchen auftreten. Charakteristisch und für die Diagnose wichtig sind besonders die dichten Schwielenbildungen an Handtellern und Fusssohlen, welche am Rande von typischen lividen Knötchen begrenzt werden und im Centrum oft schon Rückbildung mit Pigmentation zeigen. Nicht selten kann man nach der Resorption der Knötchen noch die Diagnose auf einen zurückgegangenen Lichen planus aus der lange Zeit persistirenden intensiven sepiafarbigen Pigmentirung stellen.

Zuweilen sieht man beim Lichen planus auch Krankheitserscheinungen an den Wangen, an der Zunge, dem harten Gaumen und den Lippen. Die Affection der Mundschleimhaut kann der Hauteruption vorangehen oder sie erscheint zu gleicher Zeit mit derselben und überdauert sie zuweilen noch. Subjectiv haben die Kranken entweder gar keine Beschwerden, oder sie klagen über eine leichte Rauhigkeit. Auf der Zunge finden sich Knötchen oder weisse Plaques, die sich durch ihre Farbe von der Nachbarschaft deutlich abheben und oft den Zungenrändern parallel verlaufen. Auf der Wangenschleimhaut sieht man kleine glänzend weisse Papeln, isolirt oder in Form von derben Plaques. Dazwischen ziehen tiefe weisse Furchen in netzartiger Anordnung. Diese Plaques localisiren sich mit Vorliebe in der Gegend der letzten Molarzähne. In einem Falle, Mischform von Lichen ruber acuminatus und planus, fand Bender auch am Pharynx einige isolirte weissliche Knötchen. Thibierge beobachtete Plaques auf dem vorderen Gaumenbogen. Das Auftreten dieser Schleimhautveränderungen wird oft begünstigt durch Tabakmissbrauch, gewürzte Speisen, schlechte Zähne etc.

Einen höchst merkwürdigen, bisher vereinzelt dastehenden Fall von korallenschnurartiger Anordnung des Lichen ruber planus hat Kaposi beobachtet und ihn als Lichen ruber moniliformis bezeichnet. Hier fanden sich faden- und walzenförmige, ziemlich dicht aneinander gedrängte, vorwiegend in der Richtung der Längsaxe des Körpers verlaufende rothe, glänzende, schnurartig vorspringende Stränge, welche noch deutlich die Lichenknötchen erkennen liessen. Auch in diesem Falle waren auf der Schleimhaut der Unterlippe hirsekorngrosse, blassrothe, konische, glatte, derbe Erhebungen zu sehen.

Ueber die **Anatomie** der Lichen-planus-Knötchen herrscht trotz vieler Angaben in der Literatur keine Uebereinstimmung. Da

aber aus allen bisherigen Untersuchungen noch kein wesentlicher Fortschritt in der Erkenntniss der Krankheit zu verzeichnen ist, so versage ich mir ein genaueres Eingehen hierauf. — Nach eigenen Untersuchungen stimme ich mit der Anschauung vieler Autoren über-



Fig. 11.

Durchschnitt durch ein Lichen-planus-Knötchen. (45fache Vergr.)

ein, dass der Prozess mit einer perivasculären Infiltration im oberen Theile des Corium beginnt. In späteren Stadien traf ich Verhältnisse an, die mit den früher von Caspary beschriebenen grosse Aehnlichkeit haben. Es fällt nämlich innerhalb der Knötchen eine merkwür-

dige Abhebung des ganzen Epidermidalstratums auf. Während aber Caspary diese Abhebung durch Zerfall und Schwund des weithin infiltrirten subepithelialen Bindegewebes erklärt, fand ich dieselbe durch Auflösung und Zerfall des Rete Malpighii entstanden. In dieser Lücke fand ich, genau wie Caspary, ein glasiges, von feinen fibrinähnlichen Fäden durchzogenes Gerinnsel, mit einer Anzahl Rundzellen. Ich halte diesen Prozess für secundär in Folge des primären Vorganges im Corium entstanden, und da ich ihn ebenso wie Caspary bei keiner anderen Hauterkrankung vorfand, so glaube ich, dass er für die Lichen-planus Knötchen pathognomonisch ist.

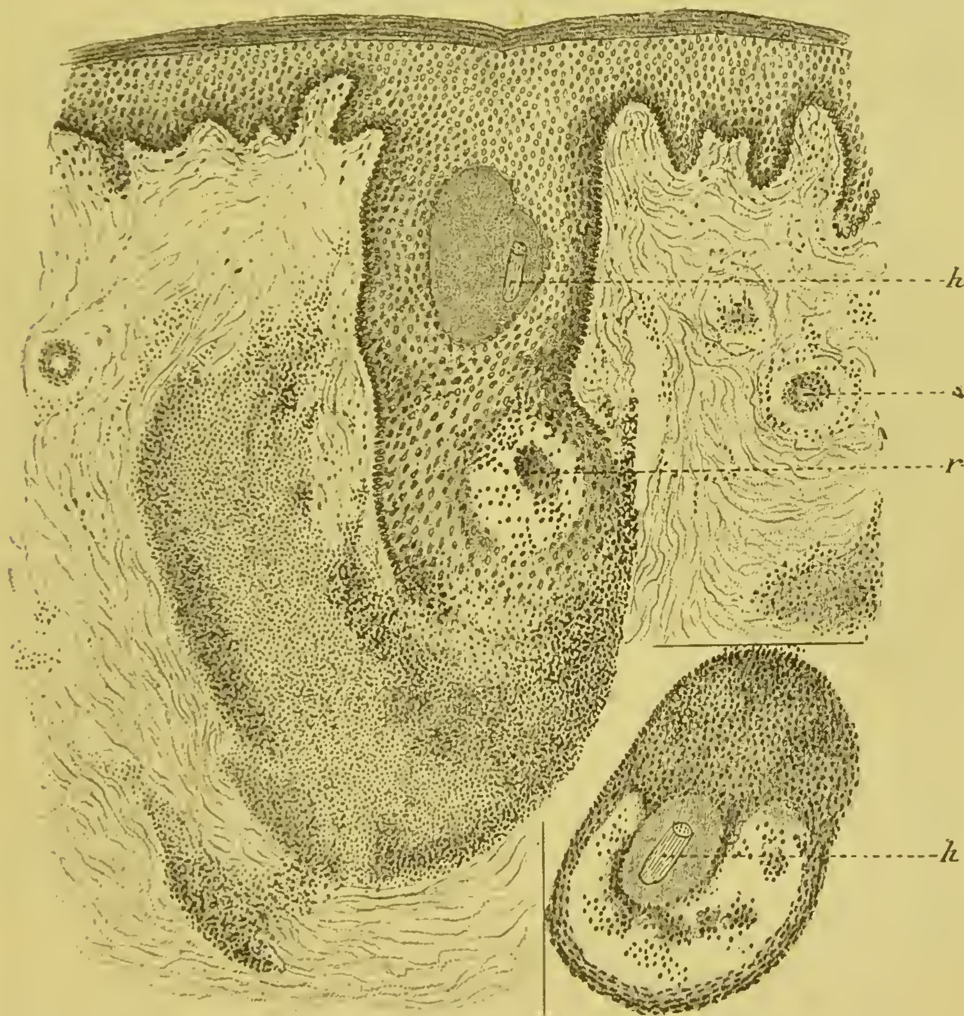
Seltener findet man die **Lichen - acuminatus - Knötchen**, obwohl ich noch einmal betonen muss, dass sie zusammen mit den Lichen - planus Efflorescenzen an demselben Individuum vorkommen und zu demselben Krankheitsbilde gehören. Indessen ist es auch nicht ausgeschlossen, dass hier ebenso wie dort bei einem Kranken nur Lichen-planus oder Lichen-acuminatus Eruptionen zu finden sind.

Gewöhnlich zeigen sich beim Lichen ruber acuminatus (Kaposi) isolirte hirsekorngrosse, konische, braunrothe, derbe Knötchen, welche auf ihrer Oberfläche eine fest anhaftende, glänzende Schuppe mit einer, der Mündung eines Haarfollikels entsprechenden. Depression haben. Die Knötchen behalten ihre gleiche Grösse von Anfang bis zu Ende und fühlen sich beim Herüberfahren mit der Hand wie die rauhe Seite eines Reibeisens an. Durch Bildung neuer Knötchen vergrössert sich die Eruption. Die Knötchen stehen entweder isolirt oder in Gruppenform. Ganze Körpertheile werden durch Zusammenstossen derartiger Gruppen von der Affection befallen und sie bieten dann grosse, rothe, derb infiltrirte, mit Schuppen bedeckte, trockene Flächen dar, welche in ihrer Umrandung noch immer einige typische Papeln zeigen. Mitunter bilden sich auch geschlossene Kreise von Knötchen um eine bestehende Papel. Während im Centrum bereits eine Atrophie mit starker tiefbrauner Pigmentirung eintritt, sieht man in der Peripherie noch die typischen wachsartig glänzenden gedellten Knötchen („von einem Perlenkranze umsäumte Brosche“ Hebra).

Die Papeln erscheinen oft zuerst an Brust und Bauch, localisiren sich im übrigen auch an jeder Körperstelle. Nach längerer Dauer der Erkrankung und bei vernachlässigter Behandlung kann schliesslich der ganze Körper ergriffen werden. Die Haut erscheint dann diffus geröthet. verdickt und mit dünnen, weissen Schuppen bedeckt. Im Gesicht sind die unteren Augenlider ectropionirt. An den Handtellern und Fusssohlen finden sich starke Verdickungen der Hornschicht, an den

Fingern bestehen tiefe Fissuren und Rhagaden. Die Nägel sind verdickt und bröcklig. Die Haare fallen aus und werden durch Lanugohaare ersetzt. Aehnlich wie beim Lichen planus kann auch beim Lichen acuminatus neben den auf der Haut sichtbaren Erscheinungen eine Mundaffection bestehen. Dieselbe scheint aber sehr viel seltener vorzukommen und sich nach Unna's Beschreibung mehr in Form von Erosionen zu zeigen.

Fig. 12.



Durchschnitt durch ein Lichen-acuminatus Knötchen. (90fache Vergr.)
h = Haar. *s* = Schweissdrüse. *r* = Riesenzelle.

In der Ecke rechts unten ist bei stärkerer Vergrösserung der Beginn des Prozesses mit der zwischen innerer und äusserer Wurzelscheide bestehenden Infiltration angedeutet.

Da von vielen Seiten die Existenz des Lichen ruber acuminatus überhaupt angezweifelt wird, so werden wir uns auch nicht

wundern dürfen, dass über die anatomische Structur dieser Knötchen keine einheitliche Auffassung besteht. Eigene **anatomische** in Gemeinschaft mit Benda ausgeführte Untersuchungen haben mich gelehrt, dass in Uebereinstimmung mit der Anschauung vieler Beobachter der krankhafte Prozess ebenfalls im Corium beginnt. Während aber bei den Lichen-planus Knötchen die Infiltration mehr diffus ist, spielt sich hier der ganze Vorgang nur um den Haarbalg ab. Es beginnt zunächst eine kleinzellige Infiltration zwischen innerer und äusserer Wurzelscheide, diese werden dadurch von einander abgelöst. Statt dessen bildet sich ein aus reichlichen Granulationszellen und neugebildeten Blutgefässen bestehendes Exsudat, in welchem sich Riesenzellen befinden. Das Haar verkümmert und macht einen lanugoartigen Eindruck. Die basale Reteschicht weist ein tiefbraunes Pigment auf.

Die **Symptomatologie** des Lichen ruber (i. e. acuminatus und planus) ist im Allgemeinen eine einfache. Oft haben die Kranken im Anfange keine Beschwerden. Erst nach mehr oder weniger langer Zeit beginnt mit der Ausbreitung des Prozesses sich auch Jucken einzustellen, das an Intensität so heftig werden kann, dass die Kranken davon entsetzlich gequält werden. Die Intensität des Juckens geht übrigens nicht parallel mit der Stärke des Exanthems. Einzelne Male können ganze Reihen von Knötchen, besonders an von Kleidern bedeckten Körperstellen, ohne das geringste Jucken bestehen, während andere Male schon wenige Knötchen ein intensives Jucken verursachen. In Folge des Juckens stellen sich Störungen des Allgemeinbefindens. besonders nervöser Natur, ein. Gewöhnlich treten bei der Acuminatus-Form die Allgemeinerscheinungen stärker hervor als bei der Planus-Form, bei welcher sie häufiger fehlen. Beachtenswerth ist die von Koebner betonte Hyperalgesie der Knötchengruppen beim Kratzen. Die Kranken haben beim Kratzen nicht das Gefühl der Erleichterung, im Gegentheil, sie klagen direct über Schmerzhaftigkeit. Allgemeiner Marasmus und Exitus letalis, wie ihn Hebra beschrieb, sind in der späteren Zeit nicht beobachtet worden.

Die **Diagnose** ist im Allgemeinen nicht schwierig. Trotzdem ist die Erkenntniss dieser Krankheit bisher noch wenig in die ärztliche Welt gedrungen. Das liegt aber wohl daran, dass sie im Ganzen nicht sehr häufig vorkommt. Stehen die Knötchen isolirt, so ist die Diagnose leicht, wenn man sich an die oben gegebenen Kennzeichen hält. Sind aber die Knötchen zu Plaques vereinigt, dann kann es allerdings schwer werden, den Prozess zu erkennen. Oft findet eine Verwechslung mit Psoriasis statt. aber man denke daran, dass hierbei Schuppen vorhanden sind, nach deren

Entfernung kleine papilläre Blutungen auftreten. Ein Eczema papulosum kann nicht in Betracht kommen, da hierbei gerade die polymorphen Eruptionen eine Rolle spielen, und der Verlauf ein ganz verschiedener ist. Ebenso wenig kann aber die Unterscheidung von einer Pityriasis rubra schwer fallen, da hierbei nur eine Röthung mit feiner Abschülferung und gar keine Primärefflorescenzen auf der Haut sichtbar sind. Halte man sich immer vor Augen, dass beim Lichen ruber nur Knötchen auftreten, welche während des ganzen Verlaufs des Prozesses auch immer Knötchen bleiben. Beachtet man dabei das charakteristische Aussehen der Knötchen und das mitunter ausserordentlich heftige Jucken, so ist die Diagnose nicht schwer.

Schwierigkeiten macht die Differenzirung von dem papulösen Syphilid und dies kommt besonders für den Lichen der Schleimhaut in Betracht. Ausser der polygonalen Form der Lichen-Knötchen und dem begleitenden Jucken an der Haut, Erscheinungen, welche bei Lues nie beobachtet werden, ist auch der Verlauf entscheidend. Bei den Syphiliden sieht man immer polymorphe Eruptionen und an den Schleimhäuten nach kurzer Zeit Plaques muqueuses an den Tonsillen, Gaumenbögen etc. Auf ein interessantes Unterscheidungsmerkmal macht Pospelow aufmerksam. Im Gegensatze zum papulösen Syphilid treten auf den Lichenplättchen in Folge der Maceration durch eine mindestens einen Tag lang angewandte compresse échauffante perlmutterähnliche Ringe und Streifen scharf hervor. Bei ebenso lang andauernder Maceration des papulösen Syphilids erhält man entweder eine kaum bemerkbare weissliche Quellung der centralen Schuppe der Papel oder bei längerer Maceration wird die ganze Papel weiss. Bei den Lichen plaques der Mundhöhle kommt gegenüber der Lues die Neigung zum Zerfall bei letzterer Affection in Betracht, die bei ersterer vollkommen fehlt.

Beim Lichen findet man, ebenso wie bei der Psoriasis, das Auftreten von Knötchen an Stellen, welche kurz vorher mechanisch gereizt waren.

Man hat in neuester Zeit versucht, die zuerst von Devergie beschriebene Pityriasis rubra pilaris von dem Lichen ruber abzutrennen. Wir kommen bei späterer Gelegenheit auf diesen Punkt zurück.

Ueber die **Ursache** des Lichen ruber wissen wir nichts sicheres. Die Erkrankung ist nicht ansteckend, obwohl von Einzelnen der parasitäre Charakter der Erkrankung hervorgehoben wird. Am meisten Wahrscheinlichkeit dürfte wohl die von Koebner betonte neuropathische Genese dieser Affection haben.

Die **Prognose** des Leidens ist als eine günstige zu bezeichnen. Wir haben hierin seit Hebra's Zeiten einen grossen Wandel durchgemacht. Heute können wir bei früh gestellter Diagnose direct jeden Fall von Lichen ruber heilen. Recidive hat man beobachtet, sie scheinen aber im Ganzen selten vorzukommen. Natürlich ist nicht

ausgeschlossen, dass bei Hinzutritt von complicirenden Erscheinungen oder wenn die Affection in ihrer Constitution geschwächte Individuen betrifft, auch einmal ein Todesfall sich ereignet.

Die **Therapie** weist gute Erfolge auf und dankt dieselben im Wesentlichen dem Arsen. Man kann das Arsen in den verschiedensten Formen anwenden. Wesentlich ist, dass das Mittel längere Zeit und in hohen Dosen gebraucht wird. Am gebräuchlichsten sind die asiatischen Pillen (cf. Rez. 29.), in der auf S. 68 gegebenen Verordnung. Im Allgemeinen zeigt sich beim Gebrauch von 300—500 der Erfolg. Gefahren bringt diese Medication nicht mit sich, man muss natürlich auf eine etwaige Arsenintoxication (Magenschmerzen, Gefühl von Zusammenschnüren im Halse etc.) achten. Das Mittel wird alsdann ausgesetzt, und später kann man wieder mit kleinen Dosen beginnen.

Ebenso kann man auch die arsenige Säure in der oben angegebenen Verordnung (cf. Rez. 25, S. 57) anwenden.

Am schnellsten wirken aber die von Koebner zuerst eingeführten Injectionen von Natrium arsenicosum:

Rez. 31.	Natrii arsenicosi	0,1
	coque cum Aqua bis destillata	10,0.

Man macht in den Rücken subcutane Injectionen, zuerst eine halbe Pravaz'sche Spritze, später zu einer ganzen übergehend, welche jeden Tag wiederholt werden. Die Schmerzhaftigkeit ist gering und die Wirkung tritt überraschend schnell, oft schon nach einigen Dosen, ein. Zur Heilung sind meist 20—30 Injectionen nöthig, oft noch mehr.

Wenn auch mit der alleinigen Anwendung des Arsens der Lichen ruber geheilt wird, so versäumen wir doch daneben nicht die äusserliche Anwendung der von Unna eingeführten Carbol-Sublimatsalbe:

Rez. 32.	Acidi carbolici	20,0
	Hydrargyri bichlorati corrosivi	0,5—1,0
	Ungt. Zinci benzoati	500,0.

Die erkrankten Stellen werden Morgens und Abends mit der Salbe eingerieben und alsdann verbunden. Wir haben oft eine so günstige Einwirkung, in Uebereinstimmung mit anderen Beobachtern, gesehen, dass wir deren Anwendung mit oder ohne gleichzeitigen Arsengebrauch nie versäumen.

Für circumscripte wenig umfangreiche Gruppen von Planus-Knötchen kann man auch mit gutem Erfolge Chrysarobin anwenden (Herxheimer).

Gegen den Lichen ruber der Mundhöhle wenden wir locale Sublimatpinselungen an:

Rez. 33. Hydrargyri bichlorati corrosivi 1,0
Alcohol. absolut.
Aether. sulfur. ana 50,0
D. S. Dreimal täglich aufzupinseln (Touton).

b. Lichen scrophulosorum.

Die Erkrankung ist charakterisirt durch das Auftreten von in Gruppen gestellten, einzelnen, etwa hirsekorn- bis stecknadelkopfgrossen Knötchen, welche bräunlich roth sind und eine kleine Schuppe auf ihrer Spitze tragen. Zwischen den einzelnen Knötchen ist die Haut ganz normal. Die Localisation dieser Knötchengruppen ist eine typische, hauptsächlich ist der Stamm betroffen. An den verschiedensten Stellen der Brust, des Bauches und Rückens können ein oder mehrere solcher Gruppen auftreten. Nach sehr langem Bestande zeigen sich gleiche Knötchen auch an anderen Körperstellen. Ausserdem ist für die Diagnose wichtig das ausschliessliche Vorkommen dieser Affection bei Kindern, welche meist auch sonst Erscheinungen von Scrophulose (Drüsenschwellungen, Knochen-, Lungenaffectionen etc.) zeigen. Symptome von Seiten der Haut, wie Jucken etc., fehlen vollständig.

Der **Verlauf** ist ein chronischer.

Die **Diagnose** ist unter Berücksichtigung dieser Umstände eine leichte.

Anatomisch hat Kaposi nachgewiesen, dass eine Zelleninfiltration und Exsudation in und um die Haarfollikel und die dazu gehörigen Talgdrüsen, sowie in diejenigen Papillen eintritt, welche die Follikelmündung zunächst begrenzen. Jacobi hat diesen Befund dahin erweitert, dass er in einem Falle typische Schüppel-Langhans'sche Tuberkel und sehr spärliche Tuberkelbacillen vorfand.

Die **Prognose** ist gut, und die **Therapie** sehr einfach. Der Lichen heilt unter einer allgemeinen antiscrophulösen Medication ab. Es empfiehlt sich besonders der innerliche Gebrauch von Leberthran, welchen man auch äusserlich in Form von Umschlägen auf die Knötchengruppen verwenden kann.

8. Dermatitis exfoliativa neonatorum.

Diese Erkrankung wurde von Ritter v. Rittershain zuerst beschrieben (1878). Er hatte sie in epidemischem Auftreten im Prager Findelhause beobachtet. Die Erkrankung beginnt meist in

der zweiten Lebenswoche. Nachdem Trockenheit der Hautdecken mit kleienförmiger Abschuppung oder selbst hier und da Abstossung grösserer Epidermistrümmer vorangegangen ist, stellt sich eine leichte, nicht scharf begrenzte Röthung der unteren Gesichtshälfte im Bereich der Mundspalte ein. Zugleich bilden sich Rhagaden an den Mundwinkeln, und das Lippenepithel stösst sich ab. Gleichzeitig treten Erytheme anderer Hautstellen oder des ganzen Körpers hinzu. Im Gesicht beginnt alsdann reichliche Borkenbildung, während am übrigen Körper die Oberhaut mehr oder weniger verdickt und von der Cutis abgehoben wird. Weite Bezirke der Epidermis werden von einer verhältnissmässig spärlichen Schicht flüssigen Exsudates nach allen Richtungen unterspült, die Epidermis runzelt sich und lässt sich in grossen Lappen von der Cutis abziehen. Am meisten betheiligt sind die oberen Extremitäten, besonders die Hände, der Rumpf und die Füsse. Mitunter geht die Regeneration der Epidermis dann schnell vor sich, und man trifft nur noch eine Zeit lang eine feine Desquamation an. In solchen günstig verlaufenden Fällen braucht weder Fieber zu bestehen, noch die allgemeine Ernährung beeinträchtigt zu sein. Der ganze Prozess kann innerhalb einer Woche ablaufen.

Manchmal schliessen sich aber andere Folgeerkrankungen, Eczeme, Furunculose, gangränöse Prozesse mit Pneumonieen, Diarrhoeen etc. an und die Kinder gehen daran zu Grunde. In seltenen Fällen scheinen sich Recidive milderer Art einzustellen.

In zwei von Elliot beobachteten Fällen trat analog dem Vorgange auf der äusseren Haut eine starke Exfoliation der Epithelialschicht der Cornea mit nachfolgender Perforation ein.

Die Erkrankung tritt mitunter epidemisch auf. Das männliche Geschlecht ist stärker als das weibliche betroffen. Ritter hält die Erkrankung für eine pyämische.

Bei der **Differentialdiagnose** kommt gegenüber dem Erysipel in Betracht, dass bei letzterem die Temperatur erhöht ist. Der Pemphigus foliaceus zeigt zwar in der Abhebung der Epidermis einige Aehnlichkeit, unterscheidet sich aber in seinem Verlaufe wesentlich.

Die **Prognose** ist oft eine günstige, indessen sterben doch 50%. Natürlich hängt viel von dem Ernährungszustande und etwaigen Complicationen (Icterus etc.), vor allem davon ab, ob die Mundhöhle erkrankt und die Nahrungsaufnahme dadurch gestört ist.

Ueber die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts. Contagiös ist sie nicht.

In der **Behandlung** ist ein Hauptgewicht auf die gute Ernährung zu legen. Ausserdem kann man Morgens und Abends die Kinder kühl baden (25° R). Die feuchten Partieen werden mit Puder oder Calomel eingestäubt. Haben sich bereits Borken gebildet, so verwendet man nach Entfernung derselben indifferente Salben oder Einölungen.

Behrend hält die ganze Affection für identisch mit dem Pemphigus foliaceus, indess geht wohl aus der obigen Beschreibung, welche sich enge an die erste von Ritter gegebene anschliesst, zur Genüge hervor, dass eine Anzahl Unterscheidungsmerkmale zwischen beiden Prozessen bestehen.

9. Dermatitis papillaris capillitii.

Bei dieser zuerst von Kaposi (1869) beschriebenen Erkrankung treten am Nacken und den angrenzenden Theilen des behaarten Kopfes eine Anzahl kleinerer und grösserer, derber, mit dicker Epidermis bedeckter blassrother Geschwülste auf. Die Oberfläche ist von einer grossen Anzahl Furchen und Einziehungen durchsetzt, wodurch der Eindruck einer papillären Excrescenz zu Stande kommt. Meist finden sich mehrere derartige Knoten, welche nicht schmerzhaft sind und nur wenig Jucken verursachen. Charakteristisch ist, dass nicht die Haarfollikel, wie bei der Sycosis, primär bei dem Prozesse betheiligt sind. Daher stecken die Haare auch nicht in Pusteln wie bei der Sycosis, sondern fest in dem Gewebe drin, so dass man sie nur mit Mühe ausreissen kann. An einzelnen Stellen können die Haare auch fehlen. Die Geschwülste bluten nur, wenn man sie anschneidet, und auf ihrer Oberfläche sind Pusteln, resp. Borken als accidentelle Entzündungsprozesse vorhanden, nicht aber mit zum typischen Bilde der Krankheit gehörig. Darin liegt auch ein wesentlicher Unterschied gegenüber der Sycosis. Von vorne herein treten hier Knoten auf und nicht wie bei der Sycosis zuerst Pusteln, aus denen ein dem Zuge leicht nachgebendes Haar hervorragt.

Anatomisch fand Kaposi eine chronische Entzündung und Bindegewebsneubildung in der Cutis. In Folge dessen kommt es zu einem starken Auswachsen der Papillen und zur Vermehrung wie Vergrösserung der Gefässe.

Ueber die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts. Manchmal scheint sie auf vorhergegangene Traumen zu folgen. Vor allem hat der Prozess nichts mit Lues zu thun.

Die **Therapie** ist einfach. Man entfernt die einzelnen Geschwülste mit der Scheere, wenn dies nicht angängig, lässt man Emplastrum mercuriale auflegen, unter dem eine Resorption zu Stande kommt.

10. Secretionsstörungen und einfache Entzündungsprozesse der Talgdrüsen, Steatosen.

Wir besprechen in diesem Kapitel mehrere klinisch und aetiologisch zusammengehörige Krankheitsbegriffe.

a) Seborrhoe.

Es findet hierbei eine Hypersecretion der Talgdrüsen in mehr oder weniger dicken Massen auf die Oberhaut statt. Natürlich kann diese Seborrhoe sich überall einstellen, wo wir Talgdrüsen haben. Am häufigsten werden der behaarte Kopf und das Gesicht betroffen. Hingegen finden wir den Erkrankungsprozess an den Handtellern und Fusssohlen nicht vor.

Seborrhoea capillitii. Auf dem Kopfe finden wir meist nur die Seborrhoea sicca vertreten. d. h. eine Auflagerung von trockenen, fettigen, bröckligen Massen. Der Anfang und die Bedeutung des Prozesses sind ganz verschieden. Bei Neugeborenen und Kindern im ersten Lebensjahre gehört eine derartige Auflagerung zu den physiologischen Vorkommnissen. In mässigem Maasse finden wir sie bei jedem Kinde. Dieser „Gneis“, welcher oft noch von Müttern als ein Noli me tangere betrachtet wird, kann leicht entfernt werden, oder nach einiger Zeit lösen sich die Borken von selbst ab, und es findet sich darunter die normale Epidermis.

Bei Erwachsenen kommt die Seborrhoea sicca häufig vor und entwickelt sich meist aus sehr unscheinbaren Anfängen. Gewöhnlich beachten die Betreffenden ihren Zustand lange Zeit gar nicht, da er sich nur durch geringe Symptome auszeichnet. Auf der Kopfhaut findet eine mässige Ausscheidung von Talgdrüsensecret statt, welches durch öfteres Reinigen des Kopfes entfernt wird. Bald aber gesellt sich zu der jetzt stärker werdenden Secretion noch eine excessive Verhornung mit reichlicher Abstossung der oberflächlichsten Hornhautschüppchen hinzu, die Haare erscheinen wie mit einem feinen Puder bestreut. Nun wird der Patient schon mehr darauf aufmerksam, da er durch diese „Schinnen“ belästigt wird und trotz eifrigsten Bürstens seine Kleidung stets mit diesem Gemisch von Talgdrüsensecret und Schuppen bedeckt findet. Meist besteht der Prozess schon Jahre lang, bevor die Patienten den Arzt aufsuchen. Noch öfter kommt aber auch nicht einmal in diesem Stadium der Patient zur Behandlung, sondern erst, wenn ein noch augenfälligeres Symptom eintritt, starker Haarausfall mit beginnender Kahlheit. Das ist das Ende aller Seborrhoeen des behaarten Kopfes: die Haare fallen aus — und es entsteht die Form der Kahlheit, welche wir so häufig antreffen,

die Alopecia pityrodes, s. furfuracea. Dieser Haarausfall beginnt auf dem Scheitel oder an der Stirngrenze („hohe Stirn“) und breitet sich von hier aus in schweren Fällen über einen grossen Theil des Kopfes aus, so dass oft die Glatze nur noch durch einen schwachen Saum von Haaren am Nacken und den Schläfen begrenzt wird.

Nach den Untersuchungen von Pincus können wir annehmen, dass im ersten Stadium der Alopecie eine anfangs geringere, später grössere Anzahl von Haaren allmählich an ihrem typischen Längenwachsthum einbüssen, so dass der spätere Nachwuchs eine beträchtlich kürzere Lebensdauer hat, als der jedes Mal voraufgegangene. Im zweiten Stadium stellt sich eine Abnahme des Dickendurchmessers der einzelnen Haare ein. Pincus vertritt auch die Anschauung, dass sich synchronisch mit der Schuppung und nicht erst nach langer Dauer derselben der Haarausfall einstellt. Die Kopfhaut zeigt eine straffere Anheftung und geringere Faltbarkeit als normal. Uebrigens muss bemerkt werden, dass sich an den ausgezogenen Haaren bei der Alopecia pityrodes keine den Haarausfall erklärenden und hierfür irgendwie charakteristischen Veränderungen erkennen lassen.

Bei der Seborrhoea faciei finden wir nicht jene zusammenhängenden trockenen Fettmassen des Kopfes, sondern meist eine mehr flüssige Ausscheidung des Secretes, die Seborrhoea oleosa. Bei solchen Patienten sehen wir auf dem Gesichte stets eine Fettschicht, und wischen wir mit unserer Hand über das Gesicht, so haben wir fettige Finger. Trotz vielen Waschens ist die Fettsecretion eine so übermässige, dass die Kranken nie eine reine Haut haben, und auf den öligen Massen vor allem auch die in der Luft befindlichen Schmutzpartikelchen sich leicht ablagern. Daher finden wir bei solchen Patienten oft Comedonen.

Hebra hat zuerst betont, dass diese Seborrhoe im Gesicht häufig mit Hyperämie und Congestivzuständen einhergeht und die Vorstufe des Lupus erythematodes abgiebt. Daher nennt er dieses Vorstadium Seborrhoea congestiva.

Bei anämischen Mädchen und auch bei Männern kommt häufig im Gesicht diese Seborrhoe in mehr oder weniger starkem Grade combinirt vor mit der Ablagerung von kleinen Schüppchen, welche auf normaler Haut an den verschiedensten Stellen aufliegen und sich leicht abkratzen lassen. Diese kleienförmige Abschülferung, Pityriasis faciei, stellt das Analogon zu dem oben beschriebenen Befunde auf der Kopfhaut dar, die Talgdrüsenausscheidung ist combinirt mit einer übermässigen Verhornung.

Die Seborrhoea oleosa faciei kann sich auf das ganze Gesicht ausdehnen. Sie beginnt manchmal an den behaarten Stellen besonders am Schnurrbart, und auch hier zeigen sich neben dem Talgdrüsensecret feine kleienförmige Schüppchen. Nicht selten ist hiermit

Fig. 13.



Seborrhoea universalis neonatorum (nach J. Bland Sutton).

eine geringgradige Röthung an den behaarten Theilen des Gesichtes verbunden.

Es kann sich noch an anderen Stellen eine locale Seborrhoe entwickeln, z. B. am Nabel. Indess hat diese nichts besonderes an sich. Erwähnt sei nur noch die locale Seborrhoe, welche sich im Sulcus coronarius glandis findet, und die wir als Balanopostitis bezeichnen. Der Streit, ob an der letzteren Stelle Talgdrüsen existiren (sog. Tyson'sche Drüsen), ob das Secret von den Drüsen des Praeputium geliefert wird oder ob sich schliesslich aus den Keratinsubstanzen ein Fett (Lanolin) bildet, ist noch immer ein sehr lebhafter. Es lassen sich eine Reihe von Gründen für die eine und die andere Anschauung anführen. Sicher ist jedenfalls, dass sich das Secret hinter der Glans penis oft zersetzt und eine Entzündung bedingt, wodurch das Epithel der Glans sogar oberflächlich abgestossen wird, und kleine Erosionen entstehen. In gleicher Weise kann sich infolge der Benetzung mit zuckerhaltigem Urin bei Diabetikern eine derartige Balanitis einstellen.

Wir haben somit alle Formen der localen Seborrhoe besprochen und müssen noch hinzufügen, dass es auch eine Seborrhoea universalis giebt. Diese Form kommt bei Erwachsenen meist im Gefolge von Marasmus und erschöpfenden Krankheiten vor, man nennt hier den Prozess Pityriasis tabescentium. Ein besonders charakteristisches Gepräge hat diese universelle Seborrhoe beim Neugeborenen (Fig. 13). Hier sieht man, wie auf der beigegebenen Abbildung, den ganzen Körper überzogen mit einer dicken Kappe, welche aus inkrustirten Talg- und Epidermistrümmern besteht. Die Körperöffnungen sind hierdurch grösstentheils verdeckt. Da es den Anschein gewinnt, als ob durch diese Talgmassen die Haut zu einer bestimmten Zeit des intrauterinen Lebens in ihrem Wachsthume gehemmt wird, so treiben die darunter liegenden Gewebe bei ihrer Ausdehnung die Bedeckungen auseinander, und in Folge dessen finden sich eine grosse Menge Fissuren. Dieselben nehmen in der vorliegenden Abbildung meist eine zu der Längsachse des Körpers transversale Richtung ein. Sie sind hier am Kopf und Haaren am stärksten angeprägt, während Hände und Füsse frei sind und ein wachsähnliches Aussehen zeigen. Vielleicht handelt es sich in solchen Fällen um eine erhöhte Activität der Talgdrüsen, welche um den 4.—5. Monat des intrauterinen Lebens schon stark functioniren. Parallel damit läuft wahrscheinlich eine Dermatitis. Die Kinder sterben meist einige Tage nach der Geburt, theils in Folge des starken Wärmeverlustes, theils in Folge der erschwerten Nahrungsaufnahme.

Die Bezeichnung der universellen Seborrhoea neonatorum erscheint uns passender, als die einer Ichthyosis sebacea (Kaposi) oder einer congenitalen Ichthyosis (Hebra), da wir unter letzterer Bezeichnung einen ganz anderen Prozess verstehen. Klinisch ist der von den Engländern vorgeschlagene Namen „Harlequin Foetus" wohl am passendsten.

Unna glaubt, das seborrhoische Eczem von allen übrigen Formen abtrennen zu können. Der Ausgangspunkt dieser Erkrankung ist fast immer der behaarte Kopf und zwar unter dem Bilde, welches wir früher als „Seborrhoea sicca" bezeichneten. Nach Unna beginnt das Eczema seborrhoicum als desquamirendes Erythem (pityriasisartig) und verharrt als solches oder entwickelt sich zum nässenden Eczem oder zu squamösen oder krustösen Psoriasis ähnlichen Exanthemen. Vesiculös wird es dagegen nur unter der Einwirkung äusserer Reize. In Folge dessen unterscheidet er drei Formen: die schuppende, borkige, nässende. Nächst dem Kopfe wird am häufigsten die Sternalgegend und zwar in der borkigen Form befallen. Es wäre diese Affection also identisch mit dem, was die Franzosen schon lange als Eczema circiné gerade auf der Brust beschrieben haben. Runde oder ovale Flecke von der Grösse eines Fingernagels stehen hier gruppenweise zusammen, jeder Fleck zeigt scharf abgeschnittene Ränder und ist von gelblicher Farbe mit einem rothen Rande. Man findet sie häufiger bei fetten und stark behaarten Individuen als bei zarten, dünnen und haarlosen. In der Achselhöhle zeigt sich eine rothe serpiginös fortschreitende feine Bogenlinie, von starkem Jucken begleitet. Auf den Armen werden mehr die Beugeseiten bevorzugt, und hier wiegt fast immer die borkige, seltener die nässende Form vor. Zum Unterschiede von der Psoriasis ist der Ellbogen meist frei. Auf dem Hand- und Fingerrücken zeigt sich wieder die nässende Form. Auf Handteller und Fusssohle befinden sich erbsen- bis kirschgrosse Schuppenhügelchen, welche nie nässen. Auf dem unteren Theile des Rumpfes, den Glutaeen, den Hüften schreitet die borkige Form in Bogen und Gyris serpiginös fort. An den Stellen, wo sich das Eczema marginatum localisirt, zeigen sich oft grobe borkige Ringe. Am Scrotum findet sich die nässende und in der Kniebeuge, wie an den Unterschenkeln die borkige Form. Am wechselndsten tritt es im Gesicht auf, und hier soll es nach Unna speziell bei Frauen die häufigste Ursache der Rosacea sein. Die nässende Form kommt am häufigsten bei Kindern vor, seltener bei Erwachsenen, das Jucken ist unbedeutend, und Nase wie Mund bleiben vom Nässen fast immer verschont. Unna glaubt, dass man diese Form des Eczems am häufigsten bisher mit der Psoriasis identifizirt hat. Indess seien beim seborrhoischen Eczem mehr fettige, bröckligo, gelbe Schuppen zu constatiren. In allen Fällen, wo man an universelle Psoriasis denkt und Kniee wie Ellbogen relativ frei von Schuppen sind, solle man den Haarboden untersuchen und hier würde man ein Eczema seborrhoicum vorfinden. Dadurch ändere sich die Prognose erheblich, denn diese sei beim Eczema seborrhoicum sehr viel günstiger als bei der Psoriasis.

Wir können die Aufstellung dieses Krankheitsbildes als einer besonderen Gruppe nicht billigen. Denn weder hat Unna genügend anatomische, noch klinische Momente hervorgehoben, welche für eine Aufstellung einer neuen Erkrankung maassgebend wären. Trotzdem müssen wir zugeben, dass es einzelne Formen speziell an den Follikeln localisirter entzündlicher Prozesse

giebt, welche vielleicht die Mitte zwischen Eczem und Psoriasis innehalten. Eine so häufige Betheiligung des Kopfes, wie es Unna will, haben wir übrigens nicht constatiren können, obwohl auch hier wieder in einer Reihe von Fällen die Pityriasis capitis auffällig ist. Für dies Eczema seborrhoicum, oder wie wir es mit Kaposi wohl besser als Eczema folliculare bezeichnen, empfiehlt sich folgende Therapie: Am Stamme und den Extremitäten werden die erkrankten Stellen zweimal täglich mit:

Rez. 34. Anthrarobini 5,0
Tinct. Benzoës 25,0

eingepinselt. Auf dem Kopfe dagegen lässt man zuerst Waschungen vornehmen mit:

Rez. 35. Resorcini 1.0
Aq. destillatae
Spirit. vini rectificat. ana 50,0.

Die Weiterbehandluug geschieht mit folgender Salbe:

Rez. 36. Sulfuris praecipitati 1,0
Zinci oxydati 2,0
Vaselini flavi ad 30,0.

Ueber die **Ursache** der Seborrhoe wissen wir nichts sicheres. Zwar tritt diese Hypersecretion bei anämischen Individuen und häufig nach erschöpfenden Krankheiten auf. Indess werden auch kräftige Personen davon befallen. Es wird uns nicht Wunder nehmen, dass man hierbei wieder an die Mitwirkung von Parasiten gedacht hat. Ob solche aber wirklich in ursächlicher Beziehung zu der Erkrankung stehen, ist noch nicht erwiesen.

Differentialdiagnostisch kommt gegenüber der Seborrhoe des Kopfes nur das Eczem und die Psoriasis in Betracht. Dieselben lassen sich bei einiger Aufmerksamkeit ausschliessen. Beim Eczem finden wir neben trockenen schuppenden Stellen noch immer andere nässende, geröthete oder überhaupt polymorphe Efflorescenzen, meist besteht neben dem Kopfeczem an irgend einer anderen Körperstelle ein eczematöser Prozess. Bei der Psoriasis dagegen haben wir auf dem Kopfe die Schuppenhügelchen auf gerötheter Basis, nach deren Entfernung isolirte papilläre Blutungen zu Tage treten. Meist findet man auch noch Psoriasisefflorescenzen an anderen Körperstellen.

Die **Prognose** ist bei nicht zu weit vorgeschrittener localer Seborrhoe eine gute, bei der universellen Ausbreitung weniger günstig. Die Aussichten für ein Wiederwachsen der Haare bei dem Folgezustande der localen Seborrhoe, der Alopecia pityrodes, sind um so günstiger, je früher die Behandlung beginnt. Ist es aber erst zu einem starken Haarausfalle gekommen, hat sich eine ausgebreitete Kahlheit gebildet, dann ist die Prognose ungünstig.

Die **Therapie** hat zwei Aufgaben zu erfüllen. Zunächst muss

symptomatisch das auf der Haut abgelagerte Fett durch Alkohol entfernt und dann die Secretion beschränkt werden.

Zu dem ersteren Zwecke verwenden wir den von Hebra eingeführten alkalischen Seifenspiritus, Spiritus saponatus kalinus. Hiervon lässt man eine kleine Portion auf einen Flanelllappen giessen und tüchtig auf der Kopfhaut verreiben. Der Seifenschaum wird dann mit lauwarmem oder kühlem Wasser abgewaschen, das Kopfhaar getrocknet und die seborrhoischen Massen mit einem dichten Kamme entfernt.

Der zweiten Indication genügen wir, indem wir Schwefelpräparate anwenden. Wir gebrauchen für die Seborrhoe des Kopfes eine 10% Schwefelsalbe (Unna):

Rez. 37. Sulfuris praecipitati 1,0
Adipis suilli rec. par. 10,0.

Bei der Seborrhoe des Kopfes und beginnendem Haarausfall lassen wir, damit jeder Theil der Kopfhaut tüchtig mit dem Schwefel bearbeitet wird, folgende Prozedur vornehmen: Am ersten Abend wird der ganze Kopf in der oben angegebenen Weise mit Spir. sap. kalin. gewaschen. An den nächsten vier Abenden wenden wir die Schwefelsalbe an. Zu dem Zwecke denke man sich die Kopfhaut in vier Theile getheilt. An jedem Abend wird nur ein Theil vorgenommen. Dieser wird in sagittaler und horizontaler Richtung vielfach gescheitelt und in jeden Scheitel mit einem Borstenpinsel die Salbe eingerieben. Am sechsten Tage wird wieder die Waschung mit alkalischem Seifenspiritus vorgenommen. Diese Cur muss man Monate hindurch anwenden, kann sie aber später nach der einen oder der anderen Richtung etwas abändern. Mit dem Erfolge dieser Methode sind wir zufrieden. In frischen Fällen von Seborrhoea capitis erzielt man bald damit ein Resultat. Ist der Haarausfall noch nicht übermässig stark ausgesprochen, so wird man durch diese Cur wenigstens einem weiteren Haarverluste entgegentreten können. Ob freilich wieder neue Haare wachsen werden, muss man in jedem einzelnen Falle entscheiden, ohne sich sanguinischen Hoffnungen hinzugeben. Ist erst stärkere Kahlheit eingetreten, dann wird auch die Schwefelbehandlung nicht viel Erfolg aufweisen.

Für mildere Fälle von Seborrhoea capitis kommt man mit der folgenden älteren Verordnung aus:

Rez. 38. Chloralhydrati 10,0
Glycerini 20,0
Aq. destillat. 200,0.
D. S. Jeden Abend den Kopf einzuwaschen.

Mitunter sieht man einen guten Erfolg von den täglich einmal vorzunehmenden Waschungen des Haarbodens mit Natrium bicarbonicum (etwa eine Messerspitze auf ein Glas Wasser). Das Haar wird allerdings dadurch rothbraun verfärbt, erhält aber nach Aufhören der Behandlung seine alte Farbe wieder.

Lassar empfiehlt für die Alopecia pityrodes die gleiche Behandlung wie für die Alopecia areata. Wir verweisen auf dieses Kapitel.

Für die Seborrhoea faciei bleibt der erste Theil der oben angegebenen Verordnung, Auflösung der Fettmassen durch Alkohol (Spir. sap. kalin.) bestehen. Zur weiteren Behandlung empfiehlt sich dann eine Resorcinsalbe:

Rez. 39.	Resorcini	1,0
	Zinci oxydati	3,0
	Vaselini flavi ad	25,0.

Morgens und Abends aufzustreichen.

Geringgradige Formen von Pityriasis faciei wird man auch durch indifferente Salben (Wilson'sche Salbe etc.) beseitigen können.

Zur Heilung der Balanopostitis genügt ausser der sorgfältigen täglichen Reinigung mit warmem oder kaltem Wasser das mehrmalige Einstreuen von Borsäure.

Die Kinder mit universeller Seborrhoe sind vor dem starken Wärmeverlust durch Watteeinpackungen zu schützen, im Uebrigen ist für kräftige Ernährung zu sorgen. Meist sterben aber die Kinder trotzdem.

Bei fettiger Haut wird folgende Mischung zum Waschen des Gesichtes empfohlen:

Rez. 40.	Natrii carbonici	5,0
	Aq. rosarum	100,0
	Glycerini	50,0
	Extr. mill. flor. gtt. X.	

b) Asteatosis cutis.

Den Gegensatz zur Seborrhoe stellt die verminderte oder aufgehobene Talgdrüsensecretion, Asteatosis, dar. Wir finden diesen Zustand an den Händen mancher Personen, welche täglich jahrelang mit Laugen und Seifen zu thun haben, besonders bei Wäscherinnen und einzelnen Gewerbetreibenden. Andererseits kommt sie auch als Theilerscheinung anderer schwerer Hautkrankheiten (Xeroderma, Lichen ruber, Psoriasis) und im Zusammenhang mit Allgemeinleiden, wie Diabetes, vor. Die Haut fühlt sich mangels jeder Einfettung trocken,

lederartig an und lässt sich nicht in Falten legen. Dadurch kommt es leicht zu schmerzhaften Rhagaden.

Zur **Heilung** müssen die Kranken ihre Beschäftigung aufgeben, und es ist für starke Einfettung der Haut Sorge zu tragen. Ein Mittel, um die aufgehobene Talgdrüsensecretion wieder anzuregen, giebt es nicht.

c) Acne simplex.

Bei den meisten Menschen, welche an einer Seborrhoea oleosa leiden, finden wir die Talgdrüsenöffnungen durch Ablagerung der in der Luft befindlichen Schmutztheilchen verstopft. Auf der glatten normalen Haut sieht man dann eine Menge schwarzer Punkte, von welchen jeder dem Ausführungsgange einer Talgdrüse entspricht. Man bezeichnet diese Bildung als Comedonen (Mitesser). Wenn man diese Stelle zwischen 2 Fingern zusammendrückt, so kommt ein Pfropf zu Tage, welcher an seiner Spitze einen schwarzen Punkt trägt, und dessen grösster Theil aus dem zurückgehaltenen Talgdrüsensecrete besteht. Mitunter finden sich Doppel-Comedonen. Diese kommen dadurch zu Stande, dass die Scheidewand zwischen zwei Talgdrüsen einschmilzt und die beiden Höhlungen zu einer einzigen sich vereinigen.

Wird der Comedopfropf nicht entfernt und fährt die Talgdrüsensecretion fort, so zeigt sich auf der Haut ein Knötchen, von geringer Röthung umgeben und in der Mitte mit einem schwarzen Punkte, Acne punctata. Treten aber mit den Schmutzpartikelchen aus der Luft zu dem retinirten Talgdrüsensecrete Eitererreger hinzu, so sehen wir auf der Spitze des Knötchens eine kleine Pustel, Acne pustulosa. Besteht diese Eiterung längere Zeit oder tritt sie von vorne herein mit stärkeren Entzündungserscheinungen auf, so findet aus den Gefässen in der Umgebung des Haares und der Talgdrüsen eine reichliche Auswanderung von weissen Blutkörperchen statt, es kommt zu einer Infiltration in der Umgebung, und wir haben die Acne indurata, einen harten umschriebenen Knoten, vor uns.

Zu dem Bilde der Acne simplex s. vulgaris gehört eine Combination aller dieser einzelnen Eruptionen. Bei einem Patienten finden wir mehr die eine Form, bei dem anderen mehr die andere vertreten.

Diese Eruptionen können überall vorkommen, wo sich Talgdrüsen befinden. Sie fehlen also nur an den Handtellern und Fusssohlen. Der gewöhnlichste Sitz ist das Gesicht, daneben werden am häufigsten der Rücken und der Penis betroffen. Je nachdem die einzelnen Efflorescenzen mehr isolirt stehen oder zusammenfliessen, unterscheidet man eine Acne disseminata von einer Acne confluens.

Die Acne vulgaris ist eine der häufigsten Erkrankungen. Der Symptomencomplex ist in der eben gegebenen Combination der verschiedenen Eruptionsformen angedeutet. Die Patienten sehen im Gesichte stets unreinlich aus, haben einen „schlechten Teint" und sind über ihr an und für sich geringfügiges Leiden meist sehr unglücklich. Dazu kommt, dass die Dauer der Erkrankung eine lange ist. Es stellen sich leicht Recidive ein. Allerdings haben einige Knötchen die Neigung, von selbst ihren Inhalt auszustossen und zu vernarben. Bei den meisten bedarf es aber künstlicher Hülfe.

Die **Prognose** ist eine gute. Wenn auch oft der Zeitpunkt der Heilung der Acne durch mannichfache Recidive unterbrochen wird, so können wir doch schliesslich ein gutes Resultat erreichen.

Fig. 14.



Acarus folliculorum (nach G. Simon) 300 fache Vergr.

Die **Anatomie** der Acne-Eruptionen erklärt sich aus den oben angegebenen klinischen Thatsachen.

Viel Interesse hat stets die Erforschung der **Ursache** der Acne erregt. Die Erkrankung tritt besonders häufig in der Pubertät auf. Im späteren Lebensalter verschwindet sie wieder. In der Pubertät beginnt gerade die Entwicklung eines regeren Haarwachsthums. Es können hierbei leicht die kleinen Lanugohärchen oder ausgebildeten Haare sich gegen die Mündung des Talgdrüsenausführungsganges lehnen und mechanisch eine Verstopfung bewirken. Für alle Erkrankungsfälle reicht diese Erklärung nicht aus. Man hat einen zu häufigen oder zu geringen Geschlechtsgenuss als Ursache angeschuldigt, ohne dass wir hierfür Beweise besitzen. Andere nehmen wieder an, dass der Genuss bestimmer Speisen (Käse, Pökelfleisch etc.) Acne hervorrufe. Aber auch hierfür besitzen wir keine sicheren Anhaltspunkte.

In dem Inhalte der Acnepusteln hat G. Simon zuerst eine Milbe, den Acarus folliculorum (Fig 14), getroffen und denselben in Beziehung zu dieser Erkrankung gebracht. Indess abgesehen davon, dass man nicht in jeder Acne-Eruption diese Milbe antrifft, weisen auch andere Beobachtungen, so das jüngst von Stieda gefundene Vorkommen derselben an den normalen Haarbälgen der Cilien, darauf hin, dass diese Milbe zu den unschuldigen Bewohnern der Talgdrüsen gehört.

Dagegen kennen wir einige andere sichere Ursachen der Acne. Zunächst sehen wir oft, dass die Acne künstlich durch Medi-

camente erzeugt wird, sei es dass dieselben äusserlich angewandt werden und einen Reiz auf die Talgdrüsen ausüben, sei es dass dieselben, innerlich gebraucht, bei ihrer Ausscheidung aus dem Organismus die Drüsen beeinflussen. Das letztere wissen wir besonders von zwei Medicamenten, dem Brom und dem Jod. Die Brom- und Jodacne tritt meist schon nach kleinen Dosen des Medicamentes auf. Wir müssen annehmen, dass dieselben durch die Talgdrüsen ausgeschieden werden und hierbei einen Reiz auf die Zellen ausüben. Jedenfalls ist durch P. Guttmann Brom, durch Adamkiewicz Jod in den Acne-Pusteln nachgewiesen. Nach Fortlassung des Medicamentes können sich die Eruptionen, unter Ausstossung des eitrigen Inhaltes, von selbst zurückbilden. Nicht selten aber entstehen derbe Infiltrationen und entstellende Narben. Auch bei Säuglingen, deren Mütter oder Ammen Brom zu sich genommen haben, wurde Acne gefunden. Nach der äusserlichen Anwendung einzelner Medicamente, welche mechanisch den Talgdrüsenausführungsgang verstopfen und einen Reiz ausüben, wie z. B. beim Theer und dem Chrysarobin, entstehen ebenfalls Acne-Eruptionen.

Bei marantischen, herabgekommenen Individuen finden wir die Acne cachecticorum. Hier zeigen sich gerade häufig am Rücken und Bauch schlaffe Knötchen mit einer kleinen Pustel auf ihrer Spitze. Man findet sie bei Diabetikern, und sehr häufig treten sie combinirt mit Lichen scrophulosorum auf. Auspitz hat ein häufiges Vorkommen der Acne im Gefolge der Variola beobachtet.

Die **Therapie** kann bei dieser Erkrankung sehr viel leisten. Zunächst muss eine Entfernung des mechanischen Hindernisses, welches den Talgdrüsenausführungsgang verstopft, herbeigeführt werden. Zu dem Zwecke entfernen wir die Comedonen durch kräftigen Druck zwischen zwei Fingerspitzen. Ebenso kann man einen Uhrschlüssel benutzen, dessen Oeffnung man auf den Comedo aufsetzt, um durch Aufdrücken desselben den Pfropf herauszupressen. Schliesslich sind auch stachelförmige Instrumente angegeben, mit welchen man den Ausführungsgang frei macht. Bei ausgebreiteter Comedonenbildung schaben wir mit einem kleinen, scharfen Löffel über eine grosse Fläche herüber, um auf einmal eine Menge Comedonen zu entfernen. Zweckmässig kann man sich einen solchen Löffel mit einem Stachel an der unteren Seite combiniren lassen. Mitunter entfernt man die Comedonen und bringt leichtere Formen der Acne vulgaris zur Heilung durch fleissige Waschungen mit warmem Wasser und Seife. Man nimmt gerne hierzu Marmor- oder Bimssteinseife (Schwefel-Sand-

seife), durch welche mechanisch die einzelnen Talgdrüsenausführungsgänge aufgerissen werden.

Die therapeutischen Massnahmen zielen meist auf eine reichliche Abstossung der Epidermis hin, um dadurch die Entleerung des Talgdrüseninhaltes zu erleichtern. Zu diesem Zwecke hatten bereits Hebra und seine Vorgänger die Jodtinctur empfohlen. Eine Variation dieser Methode stellt die von Lassar angegebene Schälpasten-Behandlung dar:

Rez. 41.	β-Naphtholi	10,0
	Sulfuris praecipitati	50,0
	Vaselini flavi	
	Saponis viridis ana	20,0
	D. S. Schälpaste.	

Dieselbe wird täglich einmal messerrückendick auf die erkrankten Theile aufgestrichen, eine Stunde ca. darauf gelassen und dann trocken abgewischt. Gewöhnlich muss dies an 3—4 aufeinanderfolgenden Tagen geschehen, in der Zwischenzeit dürfen sich die Patienten nicht waschen. Dagegen können sie ihr Gesicht einpudern. Nach etwa viermaligem Auftragen beginnt die stark geröthete Haut sich zu schälen, erst nach beendeter Schälung dürfen sich die Patienten wieder waschen und damit ist der Cyclus beendet. Derselbe muss wiederholt werden, falls eine einmalige Anwendung keine Heilung gebracht hat.

Durch diese Behandlungsweise erzielen wir manchmal gute Erfolge, indess oft lässt sie im Stiche. Für solche Fälle nehmen wir zu der Einwirkung des Schwefels unsere Zuflucht. Wir geben eine 10⁰/₀ Schwefelsalbe (Rez. 37). Dieselbe wird jeden Abend mit einem Borstenpinsel auf die erkrankten Stellen aufgetragen und am nächsten Morgen mit lauwarmem Wasser und Seife abgewaschen. Den gleichen Zweck erreichen wir mit dem bekannten Kummerfeld'schen Waschwasser (Sulfuris praecipitati 12,0, Camphor. 1,0, Mucil. gummi arab. 6,0, Subige. admisce Aq. Calcis, Aq. Rosar. ana 100,0), dessen Bodensatz wir allabendlich aufpinseln lassen.

Für hartnäckige Formen empfiehlt sich folgende Schwefelpaste (Zeissl):

Rez. 42.	Sulfuris praecipitati	
	Glycerini	
	Spirit. vini rectific. ana	5,0
	Aceti glacialis	1,0
	M. f. pasta.	

Dieselbe wird ebenfalls Abends mit einem Borstenpinsel auf die erkrankten Stellen aufgetragen und Morgens mit lauwarmem Wasser und Seife abgewaschen.

Nach der Anwendung dieser Schwefelpräparate stellt sich mitunter bei Tage eine stärkere Röthung des Gesichtes ein. Dieselbe wird dadurch verringert, dass man ausser den angeführten Nachtsalben noch eine indifferente Salbe, z. B. $10\,^0/_0$ Borsalbe, als Tagsalbe giebt. Man muss sich nur davor hüten, als Tagsalbe etwa Ungt. diachylon Hebrae zu verordnen; sonst wird man am nächsten Tage durch eine Schwarzfärbung des Gesichtes überrascht, es hat sich Schwefelblei gebildet.

Mit dieser medicamentösen Behandlung kommt man für die *Acne faciei* aus. Es ist selbstverständlich, dass man zur Eröffnung von Abscessen und Pusteln vor Beginn der genannten Behandlungsweisen erst zum *Messer* greift.

Innerliche Medicamente, welche eine Heilung der Acne herbeiführen, kennen wir nicht. Zur Unterstützung der äusserlichen Behandlung wird das *Arsen* empfohlen, doch lassen wir es dahingestellt, ob wirklich damit Erfolge zu erzielen sind. Da die Acne sich oft bei chlorotischen Individuen einstellt, so erblicken wir hierin eine Indication zur Anwendung der Brunnen von *Levico* und *Roncegno* (1 Esslöffel auf 1 Glas Wasser, 1—3 Mal täglich).

Alle diese therapeutischen Massnahmen müssen lange Zeit hindurch fortgesetzt werden, da die Acne exquisit chronisch verläuft. Mittel, um Recidive zu verhüten, kennen wir nicht. Ob die Lebensweise, zu reichliche Nahrung etc., Schuld trägt, muss man an jedem einzelnen Falle entscheiden und darnach seine Massnahmen treffen.

Für die Acne des Rückens bedient man sich mit Vortheil der Sol. *Vlemingkx*.

Die Vorschrift für die von *Schneider* modificirte *Vlemingkx*'sche Lösung lautet: Calc. ust. 400,0, Aq. communis q. s. ad perf. extinctionem u. f. pulv. aeq. cui adde Sulf. 800,0 coque c. Aq. commun. 8000.0 ad remanent. 6000.0 et filtra.

Dieselbe wird jeden Abend tüchtig aufgepinselt. Nach mehreren Tagen wird ein Bad genommen.

Mit der Acne vulgaris ist nicht selten das Auftreten einer

d) Acne rosacea

verbunden.

Streng genommen müssten wir allerdings diese Affection nicht unter den einfachen entzündlichen Hautkrankheiten anführen, sondern sie den Circulationsstörungen resp. in späteren Stadien den pro-

gressiven Ernährungsstörungen der Haut einreihen. Indessen ziehen wir es vor, dem Vorgange Hebra's folgend, aus Zweckmässigkeitsgründen schon hier die Acne rosacea zu besprechen, da sie sich klinisch schwer von der Acne simplex trennen lässt.

Entsprechend einer starken Hyperämie und späteren Neubildung von Gefässen werden bei diesen Kranken die Nase, sowie die anstossenden Partieen der Wangen, oft auch das Kinn und die Stirn von einer intensiven Röthung eingenommen. Nicht selten tritt an diesen Stellen eine blaurothe Verfärbung hervor. Die Haut selbst ist glatt oder nur mit einigen dünnen, kleienförmigen Schüppchen besetzt. Hat diese Röthung einige Zeit bestanden, so können sich dazu eine Reihe von Knötchen und Pusteln gesellen. Alsdann werden wir den Ausdruck Acne rosacea begreiflich finden. In der That wiederholen sich hier alle die Efflorescenzen, welche wir oben bei der Acne vulgaris beschrieben haben. Ja es kommt garnicht selten vor, dass umgekehrt sich zu einer schon längere Zeit bestehenden Acne simplex erst später Hyperämie und Neubildung von Gefässen hinzugesellt.

Die Beschwerden der Patienten beziehen sich auf ein geringes Brennen an deu erkrankten Stellen. Meist treten aber alle subjectiven Symptome zurück vor den kosmetischen Nachtheilen, die Patienten schenen sich, ihrer rothen Nase wegen, auf die Strasse zu gehen.

Dieses unangenehme Gefühl steigert sich bei der am höchsten entwickelten Form der Acne rosacea, der Knollen- oder Pfundnase, **Rhinophyma.**

Hier haben die Patienten an ihrer Nase derbe, knollige Auswüchse, welche zuweilen wie Lappen herabhängen. Die ganze Haut an diesen Stellen befindet sich im Zustande der venösen Stase, ist von massenhaften erweiterten Venen und Arterien durchzogen. Auch hier sind wieder eine ganze Menge von Comedonen, Acnepusteln etc. vorhanden. Durch dieses Leiden werden die Kranken sehr belästigt und psychisch stark afficirt. Daher ist hier baldiges Eingreifen erforderlich.

Die **anatomischen** Daten lassen sich aus dem obigen klinischen Befunde ableiten. Ausser den schon bei der Acne simplex angegebenen Erscheinungen, treten die Veränderungen der Gefässe hervor. Besonders prägnant ist aber das anatomische Bild eines Rhinophyma. Hier sieht man die Talgdrüsen mächtig entwickelt und daneben eine beträchtliche Bindegewebsneubildung. Ich hatte Gelegenheit einen Fall von Rhinophyma selbst zu untersuchen und kann hiernach die von H. v. Hebra angegebenen Befunde vollkommen bestätigen. Es findet eine starke Hyperplasie sämmtlicher Gewebe statt, mit Ausnahme derjenigen epithelialen Gebilde, welche die Bedeckung der Lederhaut bezwecken.

Am meisten ist dieselbe in den Talgdrüsen entwickelt, die zu cystenartigen Gebilden umgewandelt sind. Daher ist die Auffassung des Rhinophyma als eines Adenofibroms eine durchaus zutreffende (Lassar).

Die **Ursache** ist bei Frauen häufig in Erkrankungen des Genitalapparates zu suchen. Endometritis, Dysmenorrhoe etc. stehen auf reflectorischem Wege oft in Zusammenhang mit einer Acne rosacea. Nicht selten sind bei Frauen wie bei Männern Dyspepsieen vorhanden. Am meisten haben die Kranken unter dem Vorurtheil zu leiden, als ob der Alkoholgenuss die Erkrankung herbeiführe. Einen Beweis dafür besitzen wir nicht. Man sieht weiter die Acne rosacea bei Leuten auftreten, welche sich sehr viel im Freien bewegen müssen oder lange Zeit Kaltwasserkuren durchgemacht haben. Schliesslich trifft für manche Fälle directe Vererbung zu.

Die **Prognose** ist immer eine zweifelhafte, da meist eine lange Behandlung erforderlich ist und oft trotzdem eine gewisse Röthung zurückbleibt.

Die **Therapie** wird in den Fällen, wo eine Ursache herauszufinden ist, zunächst gegen diese vorgehen. Daneben wird aber die locale Therapie stets besonders beachtet werden müssen.

Für die leichteren Fälle empfiehlt sich dieselbe Behandlung, wie wir sie für die Acne vulgaris angegeben haben. Die Seborrhoe und Schuppung auf den gerötheten Theilen wird durch Waschen mit Spiritus saponatus kalinus beseitigt. Alsdann geben wir als Nachtsalbe die in Rez. 42 angegebene Schwefelpaste und ev. dazu die dort genannten Tagsalben. Man muss dieselben längere Zeit anwenden lassen und kann alsdann schöne Resultate erreichen. Oft wirkt auch der Quecksilberpflastermull gut.

Meist aber wird man ohne chirurgische Massnahmen nicht auskommen können. Dazu gehören Ausschabungen der Knoten mit dem scharfen Löffel und multiple Scarificationen, welche mit Massage verbunden werden können. Mitunter bringt man die Gefässe direct zur Verödung, indem man sie mit einem feinen Messer der Länge nach aufschlitzt.

Die Knoten des Rhinophyma müssen direct mit dem Messer abgetragen werden. Der Erfolg ist darnach meist ein befriedigender, die Nase nimmt wieder eine normale Gestalt an.

c) Acne varioliformis.

In dieser Bezeichnung ist zugleich das Charakteristische der Erkrankung ausgedrückt. Sie stellt eine Acne-Eruption dar, bei welcher die Aehnlichkeit mit Variola-Efflorescenzen in die Augen springt.

Man findet gewöhnlich zuerst an der Stirn einige flache, hanfkorngrosse, braunrothe Knötchen, auf welchen sich bald eine Eiterpustel entwickelt. Die hierauf sich einstellende Borkenbildung zeigt eine auffällige Eigenschaft, die Borke sinkt durch centrales Eintrocknen der Pusteln unter das Niveau der Haut, während wir sonst gerade die Borken auf der Haut aufliegend finden. Es weist dies darauf hin, dass hier ein necrotischer Prozess mitspielt, und in der That ersehen wir dies aus der später folgenden Narbenbildung. Die Narbe liegt ebenfalls ziemlich tief unter der Epidermis eingesunken. Dadurch wird der Prozess so charakteristisch, dass man oft schon aus den alten Narben die Diagnose stellen kann. Nur mit Pockennarben besteht eine grosse Aehnlichkeit.

Die Affection beginnt meist an der Stirn, daher nannte sie Hebra Acne frontalis. Von hier aus kann sie sich über das Gesicht, den behaarten Kopf und den Nacken ausdehnen. Ja es sind sogar Fälle bekannt geworden, wo der Prozess sich über den ganzen Körper mit mehrjährigem Verlaufe erstreckte. C. Boeck berichtet über Fälle letzterer Art, welche sich durch die über einen grossen Theil des Körpers verbreitete Localisation und die Heftigkeit der einzelnen Eruptionen auszeichneten. Er sah im Centrum der Papeln um den Haarfollikel herum einen violettrothen Fleck, der aus einer Menge äusserst kleiner staubförmiger hämorrhagischer Pünktchen entstanden war. Die Verschorfung war sehr stark und tiefgehend, ausserdem localisirte sich die Affection bei neuen Ausbrüchen stets in den alten Narben. Der Ausdruck Acne necrotica erscheint hier sehr passend. Ob man diese Form freilich schon als Acne necrotica (Boeck) von der Acne varioliformis (Hebra) trennen darf, müssen noch weitere Beobachtungen lehren.

Aus der Untersuchung der ausgefallenen necrotischen Schorfe glaubte Boeck sich den Prozess so erklären zu können, dass um die Haarfollikel und deren Umgebung ein entzündlicher Vorgang auftritt, welcher von einer Erweiterung resp. Berstung der Blutgefässe mit ausgesprochen ödematöser Imbibition der Gewebe begleitet ist. Wodurch die Necrose der um die Blutgefässe abgelagerten beträchtlichen Exsudatmassen herbeigeführt ist, wissen wir nicht. Vielleicht werden, wie Touton meint, die Gefässwände primär durch ein in der Circulation befindliches Gift lädirt, und dann siedeln sich erst secundär eine Reihe von Mikroorganismen (Staphylokokken etc.) an.

Man darf die Affection nicht mit Lues verwechseln.

Die **Ursache** der Erkrankung ist uns unbekannt.

Die **Prognose** ergiebt sich aus dem Gesagten. Der Prozess hat die Neigung, von selbst, mit Narbenbildung zu endigen. Es kann sich für uns nur darum handeln, die Dauer der Erkrankung abzukürzen.

Das erreichen wir durch ein bis zweimal tägliches Auflegen einer Praecipitat-Salbe auf die einzelnen Eruptionen:

Rez. 43. Hydrargyri praecipitati albi 1,0
Vaselini flavi 10,0

oder von Rez. 44. Resorcini
Acidi borici ana 1,0
Vaselini flavi 10,0 (Rosenthal).

Innerlich geben wir Arsen.

11. Sycosis idiopathica.

Wir bezeichnen hiermit einen im Gesicht spez. in der Bartgegend localisirten Entzündungsprozess. Die Sycosis stellt einen Abscess der Haarfollikel dar. Die von Köbner vorgeschlagene Bezeichnung. Folliculitis barbae ist deshalb sehr zutreffend.

Man findet an beiden Wangen, dem Kinn und der Oberlippe, oder auch nur an einer von diesen Stellen, eine Anzahl von einem Haar durchbohrter Pusteln. Zieht man das Haar heraus, so entleert sich der Inhalt der Pustel, und das ausgezogene Haar ist von einer glasigen aufgequollenen Scheide umgeben. Ausser den Pusteln bestehen Knötchen und von Haaren durchbohrte, mit Krusten bedeckte, derb infiltrirte Partieen. Daneben können die erkrankten Stellen geröthet und geschwollen sein.

Der **Verlauf** dieser Affection ist ein exquisit chronischer. Es wiederholen sich schubweise oder langsam aufeinanderfolgend, sei es spontan, sei es auf irgend einen leichten Reiz hin, die Eruptionen. Es erscheinen Pusteln, Knötchen, oft auch kleine Abscedirungen mit vielfachen Krustenbildungen. Der Eiter kann sich von selbst entleeren, es kommt zur Narbenbildung. An diesen Stellen fehlen alsdann die Haare, und in Folge dessen zeigt der Bartwuchs zahlreiche Defecte.

Der gewöhnlichste Sitz der Erkrankung sind die Oberlippe, die Wangen und das Kinn. In selteneren Fällen tritt diese Folliculitis auch an den Augenbrauen, dem behaarten Kopfe, den Vibrissae, den Achsel- und Schamhaaren auf.

Die **Diagnose** ist nicht schwer. Die Abgrenzung von der parasitären Form der Sycosis ist meist leicht. Die letztere ist stets ein Folgezustand des Herpes tonsurans und zeigt viele charakteristische Merkmale, welche wir bei Gelegenheit des Herpes tonsurans noch genau besprechen werden. Mit Lupus oder Lues kann bei genügender Aufmerksamkeit eine Verwechslung vermieden werden.

Viel Interesse hat von jeher die Erforschung der **Ursache** dieser Erkrankung erregt. Ohne hier auf historische Details einzugehen, wollen wir nur kurz den jetzigen Stand der Frage präcisiren. Gegenüber der Sycosis parasitaria, über deren Entstehen durch das Trichophyton tonsurans wir unbedingt sicher unterrichtet sind, halten wir an der Bezeichnung unserer Affection als einer Sycosis non parasitaria s. idiopathica fest. Zwar hat man sich in neuester Zeit bemüht, auch diese Form als eine parasitäre aufzufassen. Indess ist es noch durch nichts bewiesen, dass der von Bockhart hierbei gefundene Staphylokokkus pyogenes aureus und albus oder die von anderer Seite aufgefundenen Mikroorganismen irgend welche engere Beziehung zu dieser Erkrankung haben, d. h. ihren klinischen Verlauf, die Chronizität etc. bedingen. So lange durch Impfversuche nicht bewiesen ist, dass die Mikroorganismen pathogen sind, betrachten wir diese Sycosis als non parasitaria. Ueber die eigentliche Ursache der Sycosis idiopathica müssen wir allerdings wieder unsere Unkenntniss eingestehen. Zwar für die an der Oberlippe localisirte Sycosis kennen wir eine häufige Ursache. Es ist dies der Reiz, welchen das Secret der meist zugleich bestehenden chronischen Rhinitis auf die Bartgegend ausübt. Aber für die Sycosis der Wangen und des Kinns fehlt uns jede sichere Erklärung. Mitunter schliesst sich die Sycosis an ein lange bestehendes Eczem dieser Gegend an (Eczema sycosiforme).

Anatomisch hat Werthheim[1]) den Prozess so zu erklären versucht, dass die Haare ein zu starkes Dickenwachsthum zeigen. Infolge dessen üben sie auf die zu enge Haartasche einen Reiz aus, und es kommt zu einer Abscedirung des Haarfollikels.

Die **Prognose** ist nicht als unbedingt günstig zu bezeichnen. Es dauert jedenfalls sehr lange, bis eine Heilung der Affection nach vielfachen Recidiven zu Stande kommt, und mitunter sehen wir nur eine Heilung eintreten, wenn Patient sich niemals mehr einen Bart stehen lässt.

Die **Therapie** hat sich nach der Schwere des Falles zu richten. Bei den leichteren Formen lässt man täglich rasiren. Hierdurch werden die Pusteln ihres Inhaltes entleert. Es wird zur Nacht oder, wenn es der Patient kann, auch des Tages eine indifferente Salbe nach vorheriger Erweichung der Borken dick auf die erkrankten

[1]) Nach Werthheim beträgt das Verhältniss der Wurzelscheide zur Haardicke beim Kopfhaar 1.7:1, beim Backenbart 0.8:1, Schnurrbart und Augenbrauen 0.7:1.

Flächen aufgestrichen und eine Binde umgelegt. Mitunter kann man darnach bereits ein Nachlassen der Entzündungserscheinungen sehen, und wenn sich der Patient täglich weiter rasiren lässt, ist er bald geheilt.

In schwereren Fällen muss man vor dem auch hier unbedingt erforderlichen täglichen Rasiren die Haare, welche von einer Pustel durchbohrt sind, mit der Cilienpincette entfernen. Alsdann wird ebenfalls, so lange bis die Reizerscheinungen geschwunden sind, irgend eine indifferente Salbe aufgelegt. Nach Beseitigung der flagranteren Symptome bedienen wir uns mit grossem Vortheile einer von O. Rosenthal zuerst angegebenen Schwefeltanninpaste:

Rez. 45. Acidi tannici 5,0
Lactis sulfuris 10,0
Zinci oxydati
Amyli ana 17,5
Vaselini flavi 50,0.

Dieselbe wird Nachts dick auf die einzelnen Stellen aufgestrichen. Mitunter sieht man bald darnach einen guten Erfolg. Da wir aber aus dem klinischen Verlauf wissen, dass die Erkrankung zu häufigen Recidiven neigt, so werden wir uns auch nicht wundern dürfen, wenn nach allen Behandlungsweisen einmal wieder eine Verschlechterung eintritt, nachdem wir schon meist auf dem Wege der Besserung vorgeschritten waren. Man darf nur nicht mit dem Rasiren und in einigen Fällen mit dem Epiliren aufhören. Mitunter ist auch das Auflegen von Salicylseifenpflaster während der Nacht und Einfetten mit einer indifferenten Salbe bei Tage zu empfehlen. Ebenso erfolgreich ist oft das Aufstreichen einer weichen 10% neutralen Zinkoxyd- oder Schwefel-Seife (Buzzi.)

Die Sycosis der Oberlippe wird nach den gleichen Prinzipien behandelt, nur muss man hier noch die chronische Rhinitis (häufiges Aufschnupfen von Borsäure, Chromsäureätzungen etc.) berücksichtigen.

12. Verbrennungen und Erfrierungen.

Diese beiden Prozesse zeigen in ihrem klinischen und anatomischen Verhalten so viele Analogieen, dass hieraus ihre gemeinsame Besprechung gerechtfertigt ist.

a) Verbrennung (Combustio).

Durch welche Art von Hitzewirkung auch immer die Verletzung zu Stande gekommen sein mag, ob durch heisses Wasser, durch eine Flamme oder Chemikalien u. a., stets kann man die Intensität der Verbrennung in drei Grade abstufen.

Im ersten Stadium (Dermatitis ambustionis erythematosa) finden sich alle Zeichen einer acuten Entzündung: Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit. Hiermit kann das zweite Stadium der Blasenbildung (Dermatitis bullosa) combinirt sein. Die Blasen bergen entweder serösen oder eitrigen Inhalt, und unter der Kruste regenerirt sich die Epidermis.

Bei dem stärksten Grade kommt es zur Escharabildung (Dermatitis escharotica). Je nach der Tiefe, bis zu welcher die Verkohlung Platz gegriffen, ob nur in den oberflächlichen oder auch in den tieferen Schichten des Corium, wird das klinische Bild ein verschiedenes sein. Um und unter dem Schorf bildet sich natürlich eine Eiterung, um die necrotischen Partieen abzustossen und einen Wiederersatz der verloren gegangenen Haut herbeizuführen. Mit der Eiterung können alle die accidentellen Zufälle eintreten, welche wir aus der allgemeinen Chirurgie als event. Begleiterscheinungen eiternder Wunden kennen. Die Schmerzhaftigkeit ist nach Freiliegen der granulirenden Wundfläche eine sehr bedeutende.

Die Abstufung der Verbrennungen nach drei Graden ist natürlich nur eine conventionelle und dient zur leichteren Verständigung, ohne dass wir darin feste, durch die Natur selbst gezogene Grenzen zu sehen haben.

Die localen Symptome treten bei einigermassen ausgedehnten Verbrennungen hinter den Störungen des Allgemeinbefindens zurück. Von jeher hat man beobachtet, dass bei Verbrennungen, welche sich über die Hälfte des Körpers erstrecken, stets und bei solchen, wo nur ein Drittel der Körperoberfläche ergriffen ist, sehr häufig der Tod eintritt. Die Patienten klagen über Schmerzen an den verbrannten Stellen, werfen sich unruhig hin und her, deliriren, schliesslich stellt sich Sopor ein, die Athmung wird erschwert, und die Patienten gehen zu Grunde. Dies kann schon nach 6, 12 oder 24 Stunden eintreten. Haben die Patienten mit ausgedehnten Verbrennungen das Ende des ersten oder zweiten Tages überstanden, so ist die Hoffnung auf Erhaltung des Lebens nicht aufzugeben. Oft stellen sich aber in den Tagen darauf Erbrechen, Ructus und Singultus ein, und dies sind nach Kaposi immer schlimme Vorboten für einen ungünstigen Ausgang. Schliesslich ist nicht zu vergessen, dass nach Ueberstehen der ersten Lebensgefahr auch noch später, im Anschluss an die protrahirten Eiterungen, bedrohliche Erscheinungen auftreten können. Dass die Narbencontractionen nach erfolgter Heilung erhebliche Functionsstörungen herbeiführen, braucht nur angedeutet zu werden.

Grosses Interesse hat stets die Ergründung der Ursache erregt, weshalb nach ausgedehnten Verbrennungen ein schneller Tod eintritt. Die Section solcher Personen gewährt uns keinen bestimmten Aufschluss darüber. Da wir hier nur einen kurzen allgemeinen Ueberblick über den Gegenstand geben wollen, so können wir auch alle Theorieen nicht einmal streifen. Am wahrscheinlichsten scheint uns die Annahme Kaposi's, dass der Nerven-Shock am meisten zum ungünstigen Ausgange beiträgt, obwohl sich nicht verkennen lässt, dass für manche Fälle die durch Experimente begründete Anschauung Sonnenburg's, dass der Tod nach ausgedehnten Verbrennungen durch reflectorische Herabsetzung des Gefässtonus bedingt ist, viel für sich hat.

Die **Behandlung** hat bei den Verbrennungen leichteren Grades vor allem für eine Linderung der sehr erheblichen Schmerzen zu sorgen.

Bei Verbrennungen ersten Grades macht man häufig gewechselte Umschläge von einfachem kaltem Wasser oder von Bleiwasser. Später kann man indifferente Salbenverbände, besonders von 10% Borsalbe. umlegen.

Haben sich erst Blasen auf der Haut gebildet, so thut man am besten, dieselben an den tieferen Stellen anzustechen und den Inhalt zu entleeren. Die Blasendecke lässt man aber unzerstört, da sie das freigelegte Corium am besten schützt und so die Schmerzen lindert. Alsdann wird unter einem Watteverband die verbrannte Fläche tüchtig eingeölt mit:

Rez. 46. Ol. Lini
Aq. Calcis ana 50.0.

Statt dessen kann man auch eine in neuester Zeit öfters empfohlene Salbe

Rez. 47. Sozojodolnatrii 1,0
Vaselini flavi 10,0.

oder das Jodoform z. B. in Form von

Rez. 48. Boli albae
Olei olivarum ana 30,0
Liquor Plumbi subacetici 20.0
Jodoformi 8—10.0 (Altschul)

anwenden.

Ist es zu dem stärksten Grade der Verbrennung gekommen, so empfiehlt sich am meisten, die Patienten in das von Hebra eingeführte Wasserbett zu legen. In Krankenhäusern befinden sich hierzu besondere Vorrichtungen. Aber in jedem Hause kann man

sich aus einer Badewanne ein derartiges Wasserbett zurecht machen, indem man über die Wanne ein Laken spannt und den Kranken mit erhöhtem Kopfende in das Wasser senkt. Die Temperatur bestimmt man nach den Wünschen des Kranken, durchschnittlich auf 25 bis 32° R. Das Wasser muss ein bis zweimal täglich erneuert werden. Hier befinden sich die Kranken am wohlsten, und nicht nur die Schmerzen werden dadurch gelindert, sondern auch die verbrannten Stellen heilen gut ab. Im Uebrigen weicht die Behandlung der eiternden Brandwunden nach Abstossung des Schorfes nicht von den Regeln ab, welche aus der Chirurgie bekannt sind. Selbstverständlich hat man stets auf das Allgemeinbefinden zu achten.

b) Erfrierung (Congelatio).

Man kann hier in gleicher Weise, wie bei den Verbrennungen, drei Stadien als Dermatitis congelationis erythematosa, bullosa und escharotica unterscheiden.

Das klinische Bild der beiden ersten Stadien gleicht der Verbrennung, nur dass ein Erfrierungserythem zugleich mit Anaesthesie einhergeht und diese Gefässparalyse unter geeigneter Behandlung nach 8—10 Tagen verschwindet, oft allerdings auch, wie z. B. an der Nase, das ganze Leben, unbeeinflusst durch unsere Therapie, anhält. Kommt es erst zur Bildung von Blasen, welche entweder serösen oder leicht blutig gefärbten Inhalt haben, so ist die Prognose übler, indem sich meist eine Gangrän daran anschliesst. In diesem dritten Stadium stellt sich eine Gangrän von Zehen oder Fingern nach starker Kälteeinwirkung, oft begünstigt durch zu enge Handschuhe oder Fussbekleidung, ein. Andererseits entsteht diese Gangrän einzelner Körpertheile, wenn die Leute, oft im trunkenen Zustande, einer allgemeinen Erfrierung und Erstarrung ausgesetzt sind. Alsdann werden durch den Kälteeinfluss die Betreffenden müde, benommen, schlafen ein, und Athmung sowie Herzthätigkeit werden verringert. Dieser Zustand kann unmerklich in den Tod übergehen. Werden die Betreffenden rechtzeitig aufgefunden und in geeigneter Weise behandelt, so tritt im Verlaufe einiger Tage eine Demarcation ein, welche die brandigen Theile von den gesunden abgrenzt.

Im letzteren Falle ist die **Prognose** stets eine ernste, da sich mit der Gangrän natürlich die ganze Reihe der accidentellen Wundkrankheiten einstellen und einen ungünstigen Ausgang herbeiführen kann. Bedeutend besser ist die Prognose bei Erfrierungen leichteren Grades.

In Fällen letzterer Art wird unsere **Behandlung** dafür zu sorgen haben, dass die Patienten nicht zu schnell in wärmere Temperatur

kommen. Man reibt die betreffenden Theile mit Schnee ab oder macht kalte Umschläge, und erst allmählich findet der Uebergang zur Wärme statt. Das gleiche Verfahren tritt bei der allgemeinen Erstarrung ein. Die Leute werden, nachdem in einem kalten Zimmer künstliche Athmung eingeleitet, mit Schnee abgerieben, ev. in ein Vollbad gelegt und, wo sich Schmerzen einstellen, kalte Umschläge gemacht. Unter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes werden dann die erfrorenen Extremitäten suspendirt, und wenn sich Gangrän einzelner Theile einstellt, so geschieht die Behandlung nach den Regeln der Chirurgie. Eventuell muss hier eine Amputation gemacht werden, zu welchem Zeitpunkte aber diese stattzufinden hat, ob vor oder nach Eintritt der Demarcation, darüber herrscht noch keine einheitliche Anschauung. Bezüglich weiterer Details über diesen Gegenstand können wir auf die Lehrbücher der Chirurgie verweisen.

Dagegen müssen wir hier noch einer anderen durch Kälte bewirkten Erscheinung gedenken, der **Perniones, Frostbeulen.**

Darunter verstehen wir chronische Entzündungsprozesse, welche durch die Kälte hervorgerufen werden und sich in Form von blauroth verfärbten Knoten an den Händen, Füssen, mitunter auch im Gesichte zeigen. Sie erscheinen besonders bei chlorotischen Individuen, welche in ihrer Beschäftigung einem häufigen Temperaturwechsel ausgesetzt sind. Diese Knoten sind, abgesehen von der kosmetischen Verunstaltung, dadurch unangenehm, dass sie zumal Abends in der Bettwärme starkes Jucken erregen, und dass sich auf ihnen spontan, oder durch Traumen veranlasst, Frostgeschwüre entwickeln.

Die **Behandlung** hat prophylaktisch dafür zu sorgen, dass die betreffenden Individuen vor der Kälteeinwirkung durch zweckmässige Bekleidung oder Wechsel der Beschäftigung geschützt werden. Da der Arzt aber meist den ausgebildeten Zustand heilen soll, so hat man zunächst gegen die Symptome der Chlorose vorzugehen. Local empfiehlt sich bei den Frostbeulen an den Händen, neben kräftigem Waschen mit Alkohol. absolut. oder heissen Sandbädern (Buzzi), die Anwendung folgender Salbe:

Rez. 49. Olei camphorati 1,0
Lanolini 10.0 (Liebreich).

An den Füssen kann man zweimal täglich eine Mischung von Tinct. Jodi 1,0 oder Ol. Terebinth. rectif. 1,0 mit Collodium 10.0 aufpinseln lassen.

Die von Alters her gebräuchliche Verwendung der Salpetersäure habe ich öfters erfolgreich gefunden. Die Vorschrift, eine Lösung von Acid. nitr. 1,0, Aq. Cinnam. spirit. 5,0 zu benutzen, habe ich verlassen.

da diese Flüssigkeit zur Explosion neigt. Statt dessen pinsele ich die erkrankten Stellen zweimal täglich, an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen, mit einer 20% Lösung von officineller Salpetersäure (im dunklen Glase) ein, und lege sofort darauf einen Verband von Ungt. diachylon Hebrae an. Gewöhnlich zeigt sich die Wirkung sehr schnell.

Sind Geschwüre da, so kann man Argentumsalben benutzen, z. B.:

Rez. 50.	Argenti nitrici	1,0
	Balsami peruviani	3,0
	Vaselini flavi	30,0

oder

Rez. 51.	Argenti nitrici	1,0
	Ungt. Wilsonii	3.0
	Vaselini flavi	30,0.

Die oft empfohlene sogenannte russische Frostsalbe hat folgende Zusammensetzung: Acid. hydrochl. 30,0, Extr. Opii 2,5, Camphor 10.0, Terebinth. laricin. 20.0. Medull. oss. 40.0. Ungt. Althaeae 120.0.

Zweites Kapitel.

Circulationsstörungen der Haut.

Wir wollen in diesem Kapitel eine Reihe von Hauterkrankungen besprechen, bei welchen die Circulationsstörungen das hauptsächlichste Merkmal bilden. Zwar spielen bei den meisten oder wenigstens vielen Dermatosen Aenderungen der Gefässvertheilung eine Rolle, sie treten aber nicht so in den Vordergrund, wie bei den hier zu besprechenden Affectionen. Bei den im vorhergehenden Kapitel erwähnten Erkrankungen ist die Entzündung das Ausschlag gebende Moment. Hier beherrschen aber zunächst die Circulationsstörungen das ganze Bild.

Der Einfachheit und Uebersichtlichkeit wegen behandeln wir in diesem Kapitel nicht nur die im eigentlichen Sinne als Angioneurosen bezeichneten Affectionen, sondern auch die Haemorrhagiae cutaneae.

1. Erytheme.

Die Erytheme bilden rothe Flecke, welche durch Hyperaemie entstehen. Bei einzelnen mehr zu den normalen Vorkommnissen gehörenden, schnell auftretenden und ebenso schnell verschwindenden

Erythemen, wie der Schamröthe, haben wir es mit einer schnell vorübergehenden Hyperämie zu thun. Wir bezeichnen diese Hyperämie als Erythema fugax.

Wir haben früher schon davon gesprochen, dass den meisten Eczemen zunächst Erytheme vorangehen. So lernten wir ein Erythema caloricum kennen, aus dem sich ein Eczem entwickeln kann. Ebenso führen einige äusserlich angewandte Medicamente ein Erythema venenatum herbei, das sich ev. leicht in ein Eczem umwandeln kann.

Treten zu dem Erythem entzündliche Erscheinungen, so sehen wir aus demselben sich Eczeme entwickeln. Tritt ein Exsudationsprozess hinzu, so stellen sich klinische Eigenthümlichkeiten ein, welche scharf in ihrem Verlaufe von den entzündlichen Hauterkrankungen abgesondert sind.

Der hauptsächlichste Repräsentant dieser Gruppe ist das

Erythema exsudativum multiforme.

Wir verstehen hierunter eine Erkrankung, welche ausgezeichnet ist durch ihren typischen Verlauf und, wie der Name besagt, die Vielgestaltigkeit ihrer Eruptionen.

Gewöhnlich zeigen sich zuerst an Hand- und Fussrücken, sowie am Unterarm und Unterschenkel, eine Anzahl einzeln stehender glatter oder etwas erhabener linsengrosser Flecke, die durch ihre zinnoberrothe Farbe charakteristisch sind. Durch Hinzutritt neuer Efflorescenzen oder Vergrösserung der einzelnen, kann eine grössere Fläche geröthet sein, welche bald in der Mitte einsinkt und cyanotisch verfärbt erscheint, während in der Peripherie die zinnoberrothe Farbe stark hervortritt. Legen sich um dieses Centrum mehrere solcher Kreise an, so haben wir ein Erythema iris vor uns. Wenn sich zwei oder mehr Kreise aneinander anschliessen und confluiren, so erhalten wir dieselben klinischen Bilder, wie bei anderen Exanthemen, z. B. bei der Psoriasis. Wir sprechen dann von einem Erythema annulare und von einem Erythema gyratum.

Alsbald gesellen sich zur Röthung Knötchen, Knoten, Quaddeln, Bläschen und Blasen. Wir sprechen alsdann von einem Erythema papulatum, Erythema urticatum s. Lichen urticatus, Erythema vesiculosum s. Herpes circinatus, wenn wir einen Kranz von Bläschen und Herpes Iris, wenn wir mehrere derartige Bläschenreihen bemerken. Das sind alles verschiedene klinische Bilder eines und desselben Krankheitsbegriffes, den wir als Erythema exsudativum multiforme zusammenfassen.

Der **Verlauf** der Erkrankung ist ein verschiedener. Es können sich die genannten Erscheinungen auf der Haut ohne irgend welche Prodromalerscheinungen oder Fieber einstellen. Mitunter klagen die Patienten allerdings über leichtes Unwohlsein, und zuweilen treten rheumatoide Schmerzen in den Gelenken auf. In milden Fällen bleiben die Eruptionen auf die oben genannten Stellen beschränkt, manchmal dehnen sie sich noch mehr über die Streckseiten der Extremitäten aus, andere Male verbreiten sie sich sogar über grosse Körperflächen, wobei auch der Stamm und das Gesicht afficirt werden. In seltenen Fällen localisirt sich das Erythem an den Volarflächen der Hände und Plantarflächen der Füsse.

Das gewöhnliche Krankheitsbild pflegt in 2—6 Wochen einen typischen Verlauf durchzumachen und mit vollkommener Genesung zu endigen. Die einzelnen Efflorescenzen werden resorbirt, und es bleibt als letzter Rest nur noch einige Zeit eine braune Pigmentirung zurück. In seltenen Fällen kommt es zur Blasenbildung — mitunter sogar zur Pusteleruption, deren Rückbildung in kurzer Zeit erfolgt, während in anderen Fällen gerade öfters sich neue Schübe einstellen und dicke Krusten auflagern.

Andere Male ist der Verlauf nicht so günstig. Zunächst machen die einzelnen Efflorescenzen einen abweichenden Entwicklungsgang durch. Der Exsudationsprozess kann sich zu Oedemen und Haemorrhagieen steigern. Während gewöhnlich subjective Symptome nur in geringerem Maasse vorhanden sind, tritt bei dem Erythema urticatum (Lichen urticatus) Jucken auf. Zuweilen stellt sich hohes remittirendes Fieber ein, und, indem stets neue Schübe an den verschiedensten Körperstellen erfolgen, kann sich der Prozess über Monate, sogar Jahre ausdehnen. Zugleich entstehen eine Reihe von Complicationen.

Dieselben Erscheinungen zeigen sich sowohl auf der äusseren Haut, als auch an verschiedenen Schleimhäuten, Conjunctiva, Mund und Rachen, Kehlkopf etc. Es können sich Entzündungen seröser Häute hinzugesellen, Endocarditis, Pleuritis, Meningitis etc. Dann beherrschen die complicirenden Erscheinungen das Krankheitsbild, und es tritt nicht selten ein ungünstiger Ausgang ein.

Eine besondere Besprechung verdienen noch zwei Formen, unter welchen sich das Erythema exsudativum multiforme mitunter zu äussern pflegt, der Herpes iris und das Erythema nodosum.

Wir hatten schon oben hervorgehoben, dass sich mitunter aus einem einfachen Erythema iris, durch Steigerung von Exsudation unter die Epidermis, Bläschen und Blasen entwickeln, die dann wieder

eine Gruppirung in Kreisform annehmen. Diese bezeichnen wir als Herpes iris. Mitunter sehen wir mehrere solcher Reihen sich um ein Centrum anordnen.

Der **Herpes iris** tritt entweder nur an einer Körperstelle oder an mehreren zu gleicher Zeit auf und kann sich sogar über den ganzen Körper ausbreiten. Es sind Fälle berichtet worden (Ehrmann), wo im Anschluss an locale Abscedirungen sich in der nächsten Nachbarschaft der Abscedirungsstelle Herpes iris einstellte, der sich von da aus weiter ausbreitete. Einzelne Male war die symmetrische Ausbreitung vorherrschend (Köbner).

Gewöhnlich findet man neben dem Herpes iris noch andere Eruptionen des Erythema exsudativum multiforme vertreten, welche die Diagnose sichern. Mitunter kann der Herpes tonsurans eine gleiche Anordnung zeigen wie der Herpes iris, besonders im Gesicht und am Halse. Das Vorhandensein des Trichophyton tonsurans wird uns dann bald über die Natur der Erkrankung aufklären.

Während diese Symptomengruppe im Allgemeinen milder verläuft, gehört das **Erythema nodosum** zu den schwereren und bedeutungsvolleren Formen.

Hierbei entwickeln sich, combinirt mit den übrigen Erscheinungen des Erythema exsudativum multiforme oder ohne dieselben, Knoten, bestehend aus einer entzündlichen Infiltration in den tieferen Schichten des Corium und des subcutanen Zellgewebes.

Die Knoten erscheinen zunächst am Fussrücken und Unterschenkel. Entweder bleiben sie auf diese Theile beschränkt oder sie breiten sich von hier in wechselnder Zahl auf die ganzen unteren Extremitäten sowie über den Stamm aus. Selten werden die oberen Extremitäten betroffen. Die Knoten zeigen eine blaurothe Farbe und sind sowohl spontan, wie auf Druck schmerzhaft. Sie liegen im Niveau der Haut oder prominiren ein wenig über dieselbe, fühlen sich derbe an und erreichen Nuss- bis Taubeneigrösse. Auch hier, ebenso wie beim Erythema exsudativum multiforme, ist die Entwicklung der Knoten mit rheumatoiden Schmerzen verbunden, oft setzt der Beginn mit starkem Fieber, Erbrechen etc., kurz allen Symptomen einer schweren Infectionskrankheit ein. Je nach der Ausbreitung des Prozesses pflegt in 2—3 Wochen eine Rückbildung der Knoten einzutreten. Dieselben werden resorbirt, und es bleibt nur eine tief pigmentirte Stelle anstatt der früheren Erkrankung zurück. Zuweilen treten allerdings noch an den Knoten hämorrhagische Erscheinungen hinzu, und es kann sogar zu acuter umschriebener Gangrän kommen (Demme).

Das vielgestaltige Bild, welches entweder durch die Knoten des Erythema nodosum allein, oder zugleich mit den übrigen Efflorescenzen des Erythema exsudativum multiforme in die Erscheinung tritt, kann, so stürmisch zuerst die Entwicklung sein mag, sich in einigen Wochen wieder zurückbilden. Das Fieber wird geringer, die Resorptionserscheinungen auf der Haut beginnen. Meist kommen aber Recidive, und es vergehen, selbst in günstigen Fällen, einige Monate, bis die Patienten gesund sind. Oft treten Complicationen hinzu, und diese bedingen eine schlechtere Prognose. Nicht selten stellt sich eine hämorrhagische Nephritis, oder eine Pleuritis, Endocarditis und bei Kindern, wo allerdings das Erythema nodosum nicht häufig vorkommt, Intermittens und Meningitis ein, resp. es kommt im Verlaufe aller dieser Erkrankungen zu dem Auftreten eines Erythema exsudativum multiforme oder nodosum. Diese complicirenden Erkrankungen beeinflussen den Krankheitsverlauf meist in ungünstiger Weise, so dass beim Erythema nodosum öfter als beim reinen Erythema exsudativum multiforme Todesfälle zu verzeichnen sind.

Eine scharfe Trennung des Erythema nodosum von dem Erythema exsudativum multiforme können wir nicht zulassen, da wir mitunter beide Symptomengruppen combinirt bei einem Individuum vorkommen sehen. Daher fassen wir das Krankheitsbild als einheitliches auf.

Die **Ursache** ist nicht immer möglich zu eruiren, doch spricht der ganze Verlauf der Erkrankung dafür, dass wir es hier mit einer Infectionskrankheit zu thun haben. Ob eine bacterielle Ursache mitspielt, oder ob toxische Substanzen das Krankheitsbild erzeugen, müssen weitere Untersuchungen lehren. Demme hat in einem Falle einen Stäbchenmikroorganismus beschrieben, welcher pathogene Eigenschaften hatte. Andererseits wissen wir, dass im Gefolge einiger Infectionskrankheiten, z. B. Typhus abdominalis, sich das Erythema exsudativum multiforme einstellt, und es wäre nicht undenkbar, dass Toxine, Ptomaïne oder Mischinfectionen mitspielen. Die kürzlich von Bäumler geäusserte Anschauung, dass mit dem Blute kreisende Bacterien da und dort im Capillargebiete, besonders der Haut, sich festsetzen und ihre Wirkungen entfalten, ähnlich wie bei der Endocarditis ulcerosa, wo solche umschriebenen vielfachen Entzündungsherde in den verschiedensten Organen, auch in der Haut auftreten können, hat viel für sich. Andere halten diese Affection für eine Angioneurose, womit sie bezeichnen wollen, dass primär durch irgend eine Einwirkung nur die vasomotorischen Nerven betheiligt sind und zu den Erythemen Veranlassung geben. Ob es, wie Uffelmann meint, eine

perniciöse Form des Erythema nodosum giebt, welche mit der Tuberculose in Beziehung steht, müssen erst weitere Untersuchungen lehren. Beobachtungen von Oehme und Bäumler scheinen dafür zu sprechen.

Das Erythema exsudativum multiforme kommt besonders häufig im Frühjahr und Herbst vor. Diese Thatsache lässt sich ebenfalls gut mit der Annahme einer Infectionskrankheit vereinigen, da wir von anderen z. B. der Pneumonie ein gleiches Vorkommen kennen. Dass durch Reizung der Harnröhre, sowohl beim Manne wie bei der Frau, reflectorisch ein Erythema exsudativum multiforme zu Stande kommt, ist durch klinische Thatsachen, wie durch experimentelle Untersuchungen hinreichend erwiesen (Lewin). Wie dieser Zusammenhang zu erklären ist, wissen wir nicht.

Die **Prognose** ist in den Fällen, wo mehr der Charakter des Erythema nodosum hervortritt, eine ungünstigere, als beim reinen Erythema exsudativum multiforme. Wir haben eine ernste Erkrankung vor uns, welche in ihrer Voraussage durch die complicirenden Erscheinungen mit beeinflusst wird.

Die **Therapie** kann nur eine symptomatische sein. Ein Antifebrile, ein Stomachicum, ev. Natrium salicylicum bei rheumatoiden Schmerzen sind am Platze. Oft scheint Jodkali, andere Male Chinin oder Antipyrin einen günstigen Einfluss zu äussern.

Praktisch ist von grosser Wichtigkeit die Differentialdiagnose zwischen Erythema exsudativum multiforme und Lues. Vor der Verwechslung mit papulösen Syphiliden wird man sich dadurch zu schützen suchen, dass man auf die übrigen bei Lues vorhandenen Erscheinungen achtet (Drüsenschwellungen, Defluvium capillorum etc.). Die braunrothe Farbe bei Lues unterscheidet sich sehr wesentlich von der scharlachrothen des Erythems, die Polymorphie der syphilitischen Efflorescenzen fällt ins Gewicht u. s. w. Mit Variola hat das Erythema multiforme mitunter einige Aehnlichkeit, hier wird der Verlauf die Diagnose sichern. Schliesslich sei noch daran erinnert, dass man das Erythema nodosum scharf gegen eine Periostitis gummosa des Unterschenkels abgrenze; hier werden ebenfalls der Verlauf der Erkrankung und die begleitenden Umstände die Diagnose erleichtern.

Ob einzelne Erythemformen contagiös sind, lässt sich nicht kurzer Hand entscheiden. Demme sah drei Geschwister an Erythema nodosum erkranken, wobei eine Uebertragung der Erkrankung durch Ansteckung von einem Kinde auf das andere nahe gelegt war.

Den epidemischen Charakter der Erytheme betont Lewin. Vor allem wissen wir dass im Jahre 1828 in Paris eine bedeutende Erythemepidemie herrschte, Erythema Acrodynia. Auch später ist noch über kleinere Epidemieen, zuletzt 1866, und einzelne sporadische Fälle berichtet worden. Bei allen trat neben Schmerzen in den Gelenken, welche sich sogar bis zu Bewegungsstörungen steigerten, das Erythem hervor, hauptsächlich an Händen und Füssen localisirt. Daneben bestanden Blasenbildungen, infolge deren man die ganze

Epidermis leicht in toto von der Fusssohle und Ferse, oder dem Handteller und den Fingern abziehen konnte (Polotebnoff). Ob diese Erkrankung durch den Genuss verdorbener Speisen entstanden und in Analogie mit der später zu besprechenden Pellagra zu bringen, oder als eine Infectionserkrankung im Sinne des Erythema exsudativum multiforme aufzufassen ist, müssen wir vorläufig unentschieden lassen.

2. Urticaria.

Als Quaddel bezeichnen wir eine Erhebung über die Haut, welche von einem rothen Saum umgeben und in der Mitte abgeblasst ist. Die Form der Quaddel ist rund oder unregelmässig, die Consistenz eine derbe. Man kann das Entstehen derselben, z. B. nach dem Stiche einer Brennnessel als ein circumscriptes Oedem, welches sich nicht wegdrücken lässt, direct beobachten. Die Urticaria hat meist nur einen flüchtigen Bestand, eben so plötzlich wie sie auftritt, kann sie auch nach kurzer Zeit event. aber erst nach mehreren Stunden wieder verschwinden, ohne eine Spur zu hinterlassen.

Als ein Unicum muss der von Arning beobachtete Ausgang einer Quaddel in oberflächliche Gangrän bei einem 15jährigen phthisisch belasteten Mädchen angesehen werden.

Meist erscheinen auf der Haut nicht ein oder wenige, sondern eine grosse Reihe von Quaddeln. Dieselben haben alle das gleiche Aussehen, vielleicht dass die einen nur röther, die anderen mehr abgeblasst sind. In dem Aneinanderreihen der einzelnen Quaddeln zeigen sich wieder dieselben klinischen Bilder, die wir schon früher bei der Psoriasis und den Erythemen kennen gelernt haben. Wir unterscheiden eine Urticaria annularis, gyrata, figurata etc.

Aus den Quaddeln kann sich mitunter ein Knötchen oder durch Steigerung des Exsudationsprozesses ein Bläschen resp. eine Blase entwickeln. Wir unterscheiden diese Eruptionen als Urticaria papulosa, Urticaria vesiculosa und Urticaria bullosa.

Die **Ursache** der Erkrankung liegt in einer Reihe von Fällen klar zu Tage, andere Male ist sie uns wieder vollkommen unklar. Zunächst können wir zwischen idiopathischer direct durch äussere Reize entstandener und symptomatischer Urticaria unterscheiden.

Von der ersteren sind die bekanntesten die durch Brennnesseln und die verschiedensten Epizoën, Wanzen, Flöhe etc. entstehenden Quaddeln. Hier erscheinen sie ganz kurze Zeit nach der Einwirkung des äusseren Reizes. Sei es, dass eine chemisch wirkende Substanz oder ein directes Trauma auf die Gefässnerven einwirkt, jedenfalls können wir uns die Entstehung des consecutiven Oedems auf Grund neuerer Heidenhain'scher Versuche so erklären, dass durch den nervösen Einfluss auf die Capillarzellen direct, ohne jede Betheiligung der Ar-

terien oder Venen, eine Veränderung der Lymphsecretion zu Stande kommt. Das Oedem sitzt oberflächlich in den Papillen oder im Rete Malpighii. G. Simon wies nach, dass man durch Einstich einer feinen Nadel in die Quaddel einige Tropfen einer klaren, serösen Flüssigkeit entleeren kann.

Besonderer Erwähnung bedarf noch das mitunter endemische Vorkommen der Urticaria, wie es durch das Erscheinen der Processionsraupe in einzelnen Gegenden bedingt wird. Nach neueren Untersuchungen von Laudon kommt hierbei das Exanthem einerseits durch die mechanische Wirkung der in die Haut eindringenden Staubhärchen, andererseits durch die chemische der in den Processionsraupen vorhandenen Ameisensäure zu Stande.

Gewöhnlich kommt es aber selbst durch den Stich der Brennnessel oder von Epizoën nicht blos an der einen Stelle zur Eruption von Quaddeln, sondern es tritt eine multiple Urticaria auf. Selbst an weit entfernten Stellen schiessen plötzlich in mehr oder weniger schneller Aufeinanderfolge neue Quaddeln auf. Wir können uns diese Erscheinung nur durch reflectorische Reizung der vasomotorischen Nerven erklären, und es erhellt hieraus, weshalb von vielen Seiten die Urticaria als Angioneurose aufgefasst wird. Die Quaddeln haben meist nur eine geringe Grösse, etwa die einer Erbse. Mitunter verschmelzen aber mehrere kleine Quaddeln zu einer grossen, oder es stellt sich gleich von vorne herein eine solche ein, die wir als Riesenquaddel (giant urticaria, Milton) bezeichnen. Auf der Schleimhaut des Mundes erscheinen ebenfalls urticaria-ähnliche Anschwellungen.

Zu der idiopathischen Form gehört auch die Urticaria factitia. Wir können bei Menschen, welche schon an und für sich an Urticaria leiden oder eine derartige Eruption nie gehabt haben, künstlich durch Herüberfahren mit dem Fingernagel eine Urticaria erzeugen. Man sieht alsdann eine blasse Erhebung, welche zu beiden Seiten von einem rothen Streifen eingesäumt wird. Man kann auf diese Weise einem solchen Individuum Buchstaben oder einen Namen auf die Haut aufschreiben, dieselben treten meist sehr deutlich hervor. Es ist dies ein schon lange bekanntes, von Lewin zuerst genauer studirtes Symptom, welches auf eine abnorme Erregbarkeit der Vasomotoren der Haut zu beziehen ist. Dasselbe kommt bei vielen Individuen, die ganz gesund sind und nie an Urticaria gelitten haben, vor. Es geht daher nicht an, das Symptom etwa als ein Zeichen nervöser Constitution aufzufassen. Uebrigens konnte Caspary eine Urticaria factitia auch während der Narkose hervorrufen.

Vor einigen Jahren stellte Dujardin-Beaumetz eine hysterische Person vor, welcher man ihren Namen auf die Haut aufschreiben konnte und benannte

sie mit dem Namen einer „Femme autographique". Es lässt sich gegen diesen Namen nichts einwenden, nur wies Michelson bald darauf sehr richtig nach, dass wir hier weiter nichts als eine Urticaria factitia vor uns haben.

Auf die symptomatische Urticaria sind wir schon mehrfach im Verlaufe unserer Besprechungen zurückgekommen und werden dies noch des öfteren in weiteren Kapiteln thun. Die Urticaria kommt als Begleiterscheinung vieler Hauterkrankungen vor. Wir haben bereits erwähnt, dass sie sich öfters beim Erythema exsudativum multiforme einstellt. Bei dem Pemphigus pruriginosus entwickeln sich die stark juckenden Blasen auf den Quaddeln. Wir werden noch später genauer besprechen, dass die Urticaria ein häufiger Vorläufer der Prurigo ist.

Zuweilen sehen wir eine Urticaria nach gewissen Speisen auftreten. Einzelne Menschen bekommen nach dem jedesmaligen Genusse von Krebsen oder von Erdbeeren eine Urticaria, andere wieder nach Genuss von Schweinefleisch u. s. w. Es tritt die Urticaria hier nicht etwa nach dem Genusse verdorbener Speisen auf; im Gegentheil sind die Speisen vollkommen frisch, und während viele andere Menschen sie sehr gut vertragen, acquiriren die betreffenden Individuen jedesmal eine Urticaria. Wir vermuthen eine Idiosynkrasie gegen diese oder jene Speise, eine Umschreibung für einen Vorgang, den wir uns nicht erklären können. Ob hier unter gewissen Umständen Toxine gebildet werden, welche dann einen Reiz ausüben, ist vorläufig eine Hypothese. Mitunter veranlassen psychische Verstimmungen Ausbrüche von Urticaria, und bei Frauen findet man zuweilen Erkrankungen der Genitalsphäre, welche hiermit in Beziehung stehen. Auch an Diabetes als Ursache einer Urticaria chronica hat man zu denken. Als ein seltenes, aber diagnostisch wichtiges Symptom, tritt die Urticaria beim Platzen eines Echinococcussackes der Leber in die Bauchhöhle auf.

Der **Verlauf** der Urticaria kann entweder, wie oben angegeben, ein acuter sein, es bilden sich die Quaddeln in kurzer Zeit, in einigen Stunden bis Tagen zurück, oder die Erkrankung nimmt einen chronischen Verlauf. Dazu kommt es durch permanente oder in geringen Intervallen sich wiederholende neue Urticaria Ausbrüche, welche aus unbekannter Ursache eintreten. Je länger die Urticaria dauert, desto mehr machen sich die Folgezustände geltend. Die Erkrankung geht nämlich mit einem sehr starken Jucken einher, die Patienten kratzen sich und dadurch kommt es bald zu einem Eczem. Hier haben wir es also erst mit einem consecutiven Eczem zu thun. Aber auch ohne diese Complication sind die Patienten oft in der Gesellschaft dadurch unmöglich gemacht, dass sie permanent von ihrem Jucken belästigt werden.

Daher ist die **Prognose** keine günstige, so lange das ätiologische Moment der Eruption unbekannt ist. Wird dieses aber beseitigt, so ist auch die Erkrankung geheilt.

Wir berücksichtigen in der **Therapie** der Urticaria hauptsächlich diejenigen Formen, deren Ursache nicht ergründet werden kann. Hier suchen wir das Jucken zu mildern oder zu beseitigen. Unter Einwirkung der Kälte verschwinden die Quaddeln. Man lässt also die betreffenden afficirten Körpertheile mit kaltem Wasser abwaschen, dem man etwas Essig oder essigsaure Thonerde hinzusetzen kann. Noch günstiger wirkt das Menthol:

Rez. 52. Menthol 3,0—5,0
Spirit. vini rectific. ad 100,0.

Man lässt damit die erkrankten Stellen betupfen oder zerstäubt die Flüssigkeit mittels eines Sprayapparates auf der Haut. Den gleichen Zweck erfüllt oft ein $3\,^0/_0$ Carbolspiritus.

Vidal empfiehlt gegen das Jucken Auftupfen mit folgender Lösung:

Rez. 53. Chloralhydrati 3,0
Aq. Lauro-Cerasi 50,0
Aq. dest. 200,0.

Innerlich versäumen wir nie Atropin zu geben, da wir davon meist gute Erfolge sehen:

Rez. 54. Atropini sulfurici 0,005
Extracti et succi Liquiritiae q. s.
u. f. pill. No. X.
D. S. täglich 1—3 Pillen zu nehmen.

Mitunter scheint auch Antipyrin, Salol (Sahli) oder Jodkalium (Stern) günstig zu wirken.

In manchen Fällen, wenn sich durch medicamentöse Behandlung nichts erreichen lässt, wird durch Luftveränderung Besserung oder gar Heilung der Urticaria erzielt.

In den ätiologisch unklaren Fällen ist die Behandlung der Urticaria durchaus keine leichte, sie stellt an den Arzt sehr hohe Forderungen. Ob in solchen Fällen die Urticaria immer schnell zum Verschwinden gebracht werden kann, wie Jacquet meint, wenn man den betreffenden Körpertheil hermetisch, z. B. mit Watte abschliesst, darüber stehen mir keine eigenen Erfahrungen zu Gebote.

3. Oedema cutis circumscriptum acutum.

Die Erkrankung ist dadurch charakterisirt, dass meist plötzlich an irgend einer beliebigen Körperstelle umschriebene Schwellungen von Pflaumen- bis Faustgrösse erscheinen.

Man hat diese Hautödeme, die sich ja anatomisch von der Urticaria nur graduell durch den tieferen Sitz der Exsudation unterscheiden, auch klinisch mit der Urticaria in Beziehung bringen wollen. Indess glaube ich doch, dass sie durchaus zu trennen und als selbstständiges Krankheitsbild aufzufassen sind, wenn auch mitunter bei einem und demselben Menschen beide Prozesse vereint vorkommen.

Wie Quincke zuerst hervorhob, treten ödematöse Schwellungen der Haut und des Unterhautzellgewebes von 2—10 cm Durchmesser auf. Die geschwollenen Hautpartieen sind nicht scharf von der Umgebung abgegrenzt, an Farbe der letzteren gleich oder sogar blass und durchscheinend, selten etwas geröthet. Subjectiv empfinden die Kranken nur etwas Spannungsgefühl, mitunter Jucken. Aehnliche Schwellungen entwickeln sich auf den Schleimhäuten der Lippen, Zunge, Gaumensegel, Pharynx, Larynx und Verdauungsorgane. Durch das Auftreten der Oedeme an letzterer Stelle hat der Symptomencomplex grosse Aehnlichkeit mit dem periodischen Erbrechen Leyden's.

Die Oedeme erscheinen meist acut an mehreren Stellen zugleich, erreichen in einem Zeitraum von höchstens einigen Stunden ihren Höhepunkt und verschwinden ebenso schnell wieder. Nur in wenigen Fällen kommt es zu einer bleibenden Verdickung der Haut. In einem solchen Wechsel des Verschwindens und erneuten Auftretens dieser Oedeme an anderen Stellen kann sich das Leiden lange Zeit hinziehen. Das Allgemeinbefinden der Patienten ist fast immer ungestört. Die Oedeme können die Patienten natürlich stark belästigen, wenn sie an Stellen auftreten, die zu wesentlichen Functionen benutzt werden. So kann ein Oedem an den Fusssohlen das Gehen unmöglich machen, am Zungenrücken das Schlucken, am Kehlkopf die Athmung erschweren u. s. w. Die Erkrankung zeichnet sich durch ein sehr häufiges Recidiviren an den einmal befallenen Körperstellen aus. Das Leiden scheint Männer häufiger als Frauen zu befallen und eine grosse Neigung zur Vererbung zu zeigen.

Als **Ursache** findet man häufig Kälteeinflüsse, welche sogar mitunter nur an den von der Kleidung nicht bedeckten Hautpartieen die Oedeme zu Stande bringen. Ich habe bei einem 5-jährigen Knaben im Gefolge dieser Hautschwellungen typische Anfälle von paroxysmaler Haemoglobinurie auftreten sehen. Ausserdem habe ich einmal acutes Hautödem bei Morbus Basedowii und ein anderes Mal in Folge übermässigen Alkoholgenusses beobachtet. Als sonstige Gelegenheitsursachen werden Menstruationsstörungen, psychische Aufregungen u. a. m. angegeben.

Die **Therapie** hat möglichst die Ursache der Oedeme zu beseitigen. Im Uebrigen scheint sich noch der Gebrauch von Chinin am Besten zu bewähren.

Wir reihen hier die von Goldscheider als „hereditäre Neigung zur Blasenbildung“ und von Köbner als **„Epidermolysis bullosa hereditaria“** beschriebene Erkrankung an.

Hierbei treten auf normaler Haut, ohne Dazwischenkunft von Quaddeln, Blasen auf. Dieselben können an jeder beliebigen Körperstelle erscheinen und werden oft durch ganz geringfügigen Druck, z. B. von Seiten eines Gürtels oder der Hosenträger, veranlasst. Man kann die Blasen auch mitunter durch Reiben hervorrufen und überzeugt sich dann, dass wir es hier mit jener Form der Blasenbildung zu thun haben, welche Auspitz zu den „Akantholysen“ zählte, wobei eine „praeexistente Resistenzabnahme der Stachelschicht“ besteht. Bei den geringsten Läsionen kommt es zu einer Loslösung innerhalb der Zellen der Stachelschicht mit nachfolgender Exsudation.

Das Leiden ist ziemlich selten und exquisit hereditär. Es konnte stets bei einer Reihe von Familienmitgliedern, von Valentin sogar in vier Generationen, beobachtet werden. Meist tritt es gerade im Sommer mehr in die Erscheinung, wo, begünstigt durch die starke Schweisssecretion, ein leichter anhaltender Druck zur Blasenbildung genügt.

Die Beschwerden der Patienten sind recht erhebliche, da die mit Blasen bedeckte Haut sie in ihrem Berufe ausserordentlich stört. Platzen gar die Blasen, so treten Ulcerationen zu Tage, welche allerdings unter geeigneter Behandlung bald abheilen.

Einfetten der Haut scheint manchmal die Blasenbildung zu verhindern (Valentin). Eine sonstige ursächliche Therapie, welche von Erfolg gekrönt wäre, kennen wir nicht.

4. Urticaria pigmentosa.

Von der gewöhnlichen Urticaria ist diese Form strenge zu unterscheiden. Bei der Urticaria pigmentosa bilden sich ebenfalls Quaddeln, dieselben hinterlassen aber, nach wiederholtem Auftreten an derselben Stelle, eine braune Pigmentirung.

Die Krankheit beginnt meist in allerfrühester Kindheit, vielleicht entsteht sie mitunter schon intrauterin. In einem Falle (Touton) begann sie allerdings erst im zweiten Lebensjahre. Es erscheinen an den verschiedensten Körperstellen, zuerst gewöhnlich am Stamme, darauf an den Extremitäten, seltener im Gesicht, derbe Quaddeln, welche,

nach ihrer Rückbildung eine rothbraune bis gelbe Färbung annehmen, erhaben sind und an Xanthelasmen erinnern. Indess ist diesen gegenüber die Diagnose dadurch gesichert, dass neben den gelben Flecken immer noch Quaddeln zu finden sind.

An den unteren Extremitäten nehmen die Flecke gewöhnlich eine dunklere Farbe an. Oft können dieselben im späteren Verlaufe der Erkrankung wieder anschwellen und eine Röthung auf ihrer Oberfläche zeigen. Auch in der Narkose kann man die Flecke durch Reiben zum Anschwellen bringen (Unna). Entweder confluiren mehrere solcher Flecke zu einer grossen Pigmentirung, es bilden sich oft grosse Streifen und Wülste, oder es stellen sich eine Menge davon auf den verschiedensten Körpertheilen ein. Das Jucken fehlt mitunter, oder es kann auch in ziemlich starkem Maasse vorhanden sein. Gewöhnlich ist das Allgemeinbefinden dadurch nicht sehr gestört, doch haben manchmal die Kinder ein aufgeregtes, nervöses Wesen an sich.

Unsere Kenntnisse von dieser Erkrankung rühren erst aus neuerer Zeit her (Sangster u. A.). Ueber die **Aetiologie** der Erkrankung wissen wir nichts. **Anatomisch** hat Unna ein Mastzellen-Infiltrat der Cutis als das wesentlich Ausschlag gebende Moment nachgewiesen. Indessen scheinen Mastzellen in starker Anhäufung auch noch bei einer grossen Reihe anderer Hauterkrankungen vorzukommen, so dass man darin etwas Bestimmendes für die Urticaria pigmentosa wohl nicht erblicken darf. Vereinzelt steht bis dahin der Befund Pick's, welcher kleine hämorrhagische Heerde in der Cutis fand und hieraus die spätere Pigmentirung erklärt.

Die **Prognose** ist nach den bisherigen Beobachtungen eine günstige. Die Quaddelbildung kann sich zwar bis in spätere Jahre hinein, selbst bis zum zwanzigsten Lebensjahre, wiederholen, aber allmählig hört sie auf. Die Pigmentbildung bleibt allerdings bestehen.

Das Atropin (Rez. 54) scheint einen wesentlichen günstigen Einfluss auf die Bildung der Quaddeln und das Jucken auszuüben. In gleicher Weise wirkt mitunter Natrium salicylicum. Local empfiehlt sich das Ueberziehen der Urticariastellen mit Collodium.

Von dieser stets in frühester Kindheit beginnenden Affection ist eine erst im späteren Lebensalter sich einstellende gewöhnliche chronische Urticaria mit Pigmentbildung (Raymond), bei welcher sich nicht jene gelben, an Xanthelasmen erinnernden Geschwülstchen vorfinden, zu trennen. Vorläufig können wir beide Krankheitsbilder nur dadurch unterscheiden, dass sie in verschiedenen Lebensaltern auftreten, vielleicht werden spätere anatomische Untersuchungen auch noch eine schärfere systematische Scheidung dieser beiden Prozesse herbeiführen.

5. Arzneiexantheme.

Wir rechnen hierzu nur die durch den innerlichen Gebrauch oder durch subcutane Injection von Arzneimitteln zu Stande gekommenen Exantheme. Dagegen gehören die durch äussere Anwendung von Medicamenten hervorgerufenen Hautausschläge zur Reihe der artefiziellen Dermatitiden und stellen Abstufungen von dem Erythem bis zum ausgebildeten Eczem dar. Hier hängt die Art der Entzündung meist von der Intensität der Einwirkung des betreffenden Medicamentes auf die Haut ab. Obwohl es auch Individuen giebt, welche z. B. nach Aufstreuen der kleinsten Menge Jodoforms schon ein weit ausgebreitetes Exanthem bekommen.

Dagegen sehen wir bei den eigentlichen Arzneiexanthemen, unabhängig von der Stärke des Medicamentes, bei gewissen Individuen ein Exanthem auftreten. Dass dies nur bei einzelnen Menschen und bei diesen nur nach bestimmten Droguen geschieht, weist darauf hin, dass hier eine Prädisposition, eine Idiosynkrasie, vorliegt. Natürlich sind wir uns klar darüber, dass mit dieser Bezeichnung nur eine Umschreibung unserer wirklichen Unkenntniss über den eigentlichen hierbei mitspielenden Vorgang ausgedrückt ist.

Es ist uns zunächst unerklärlich, weshalb dasselbe Medicament bei verschiedenen Individuen verschiedene Exanthemformen erzeugen kann, und andererseits bei demselben Individuum durch verschiedene Medicamente immer das gleiche Exanthem hervorgerufen wird.

Hierdurch ist eine Classificirung auf anatomischer oder ätiologischer Basis ausserordentlich erschwert. Wir können deshalb im Nachfolgenden es nur unternehmen, die bei den einzelnen Medicamenten vorkommenden und uns aus eigener Kenntniss resp. aus der Literatur bekannten Erfahrungen zusammenzustellen. Natürlich kann hierbei von Vollständigkeit keine Rede sein. Zudem ist es nicht ausgeschlossen, dass bei der Variabilität dieser Gruppe wir später noch andere Arzneimittel kennen lernen, welche wieder neue Exantheme hervorrufen. Daher berücksichtigen wir hier nur die wichtigsten in der Praxis vorkommenden Erscheinungen.

Die Exantheme können entweder auf circumscripte Hautstellen sich beschränken oder diffuse Ausdehnung annehmen. Unter den letzteren können wir wieder solche unterscheiden, welche von einem bestimmten Punkte ausgehen, wo vielleicht durch die Drüsen eine Ausscheidung des Medicamentes stattfindet, und sich von hier aus über den ganzen Körper verbreiten.

Eine Reihe von Medicamenten (Alkohol, Belladonna, Copaivbalsam, Chloral, Opium, Strychnin etc.) rufen Exantheme hervor, welche dem

früher besprochenen Typus gleichen und sich unter Steigerung des Exsudationsprozesses zu Eczemen entwickeln können. Bei anderen Arzneimitteln treten aber besondere Erscheinungen auf, die wir im Nachfolgenden besprechen wollen.

Das Auftreten von Exanthemen nach Arsen-Gebrauch ist schon von Devergie beschrieben worden. Ausser Urticaria stellt sich zuweilen ein Herpes Zoster ein. Er schwindet in gewöhnlicher Weise, ohne dass die Arsenikbehandlung abgebrochen wird und scheint auch nicht zu recidiviren, trotz weiteren Gebrauches des Medicamentes. Wenig bekannt ist das Auftreten von bräunlichen oder dunkelgrauen Pigmentirungen verschieden grosser Stellen der Haut und der Nägel. Das von Wyss behauptete Auftreten einer Alopecia areata in Folge von Arsengebrauch haben erfahrene Beobachter (Kaposi) nicht bestätigen können.

Die in Folge von Brom-Genuss meist nur im Gesicht und auf dem behaarten Kopfe auftretende Acne haben wir bereits erwähnt. Es erübrigt uns nur noch auf einige seltenere Formen des Bromexanthems aufmerksam zu machen. Mitunter entstehen über den ganzen Körper vertheilte Acnepusteln oder es entwickeln sich derbe knotige Infiltrate, welche sogar zur Ulceration kommen und leicht mit einem Knotensyphilid verwechselt werden können. Nach der Abheilung bleiben oft stark pigmentirte Flecken und Narben zurück.

Nach Chinin tritt mitunter Purpura und scharlachähnliches Exanthem mit nachfolgender Desquamation ein (Köbner). Die gleiche Art des Exanthems wurde nach Sulfonal und Salol beobachtet.

Als Merkmal, um das Chininexanthem von Scharlach zu unterscheiden, achte man auf das Fehlen der Scharlachzunge und hohen Fiebers, plötzliches und schnelles Auftreten des Exanthems, Nachweis von Chinin im Urin u. a. m.

Die verschiedensten Formen können die Jod-Exantheme annehmen. Hier wird, ausser der typischen Jod-Acne (cf. S. 94), das Auftreten von Bläschen und Blasen, Purpuraflecken und vollkommenen Geschwülsten mit Neigung zu papillomatösen Wucherungen gesehen. Ausser diffusen Schwellungen, welche an Erysipel erinnern, fallen zuweilen Knoten auf, welche die grösste Aehnlichkeit mit denen des Erythema nodosum haben. Furunkel, Carbunkel und selbst circumscripte Gangrän stellt sich mitunter ein, indessen sind dies immerhin seltene Vorkommnisse. Die Diagnose wird in solchen Fällen erleichtert durch die begleitenden Erscheinungen der Jodintoxication, Schnupfen, Kopfschmerzen etc., ausserdem lässt sich Jod im Urin nachweisen.

Nach Phenacetin erscheinen Purpura, nach Rheum hämorrhagische Flecke und Pemphigusblasen.

Mitunter, wenn auch selten, treten nach dem internen Gebrauche von Quecksilber scharlachartige Erytheme auf, welche meist über den grössten Theil des Körpers verbreitet sind und mit Abschuppung endigen. Zuweilen können sie aber in den eczematösen oder gar phlegmonösen Charakter übergehen.

Nach Salicyl und Antipyrin sind Erytheme, Urticaria, sowie bullöse Exantheme beobachtet worden.

Wir haben die wesentlichsten Arzneimittel, welche Exantheme hervorrufen, und die hauptsächlichsten Formen derselben angeführt: wir gestehen aber gerne zu, dass diese Aufzählung eine unvollkommene ist. Indess wollten wir demjenigen, welcher sich über diese Frage orientiren will, auch nur einen Anhaltspunkt gewähren.

Die **Diagnose** ist nicht leicht, wenn man selbst weiss, dass bei dem betreffenden Kranken ein sonst nicht toxisch wirkendes Arzneimittel angewandt ist, sie wird aber schwer, wenn man von einem derartigen Medicament nichts erfährt. Durch eine Thatsache wird die Diagnose sehr erleichtert: das Exanthem lässt nach, sobald man aufhört, das Medicament zu geben. Wie bei einem Experiment kann man es aber wieder erzeugen, sobald die Arznei von Neuem gegeben wird.

Die **Prognose** ist günstig, sobald man früh genug das Medicament fortlässt. Eine **Therapie,** ausser einer durch die Umstände bedingten palliativen, ist alsdann überflüssig.

Grosses Interesse hat von jeher die **Pathogenese** der Arzneiexantheme erregt.

Von einzelnen Seiten werden die Arzneiexantheme auf einen neurotischen Ursprung zurückgeführt. Es scheint so, als ob die Haut der hiervon Betroffenen sich durch eine grössere Zartheit, Feinheit und Empfindlichkeit auszeichnet, daher leiden auch Frauen und Kinder, wie andererseits neuropathische Individuen, Hysterische und Neurastheniker mehr unter dieser Affection. Im wesentlichen betonen diejenigen, welche die Arzneiexantheme unter die Angioneurosen einreihen, hiermit die erhöhte Reizbarkeit des Nervensystems, welche eine Störung der capillaren Circulation und der Ernährung der Haut hervorruft.

Andererseits wurde darauf aufmerksam gemacht, dass einzelne Medicamente bei äusserlicher Anwendung genau dasselbe Exanthem hervorrufen, wie nach innerlicher. Das wissen wir (Chevallier) z. B. von Arbeitern in Chininfabriken.

Da ausserdem die Ausscheidung einzelner Arzneistoffe, z. B. des Arsens[1]), durch die Schweissdrüsen constatirt wurde, so lag es nahe, diese Exantheme auf die Reizung in Folge der veränderten Zusammensetzung des Schweisses bei der Ausscheidung durch die Haut zurückzuführen. Bemerkenswerth bleibt es aber immerhin, wie Morrow sehr richtig bemerkt, dass zwei Substanzen, Opium und Belladonna, beide zu einem scarlatiniformen Exanthem führen, obwohl die Wirkung der einen in einer functionellen Steigerung der Schweissdrüsenthätigkeit, der anderen in einer Verminderung oder Aufhebung ihrer Function beruht. Ebensowenig beeinträchtigt unilaterales Schwitzen das Auftreten symmetrischer Arzneiexantheme.

Von Jod und Brom haben wir schon früher erwähnt, dass in den durch ihren innerlichen Gebrauch erzeugten Acnepusteln das Medicament nachgewiesen wurde. Wir werden mithin hierbei an eine directe Reizung denken müssen.

Behrend hat die Vermuthung ausgesprochen, dass einzelne Exantheme nicht durch die Arzneimittel selbst, sondern durch Stoffe, wahrscheinlich chemischer Natur, vielleicht Toxine erzeugt werden. Diese bilden sich im Blute so lange, als die Anwesenheit der Arzneimittel im Organismus dauert.

Wie dem auch sei, jedenfalls sind uns die Umstände, unter welchen bei einzelnen Individuen Arzneiexantheme auftreten, bei anderen nicht, im Grossen und Ganzen unbekannt. Eines nur ist sicher, man hüte sich bei vorhandener Nieren- und Herzerkrankung vor der Anwendung grosser Dosen z. B. von Jod, weil die Ausscheidung der Arzneimittel behindert ist, und daher leichter toxische Wirkungen eintreten können.

6. Pellagra.

Hierunter verstehen wir eine in gewissen Gegenden (Italien, Spanien, Rumänien, österreichisches Friaul, Bukowina etc.) endemische Krankheit, welche sich durch folgende Symptome auszeichnet:

Unter vagen Prodromalerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, gastro-intestinale Störungen) treten im Frühjahr an den entblössten Körperstellen, besonders an Hand- und Fussrücken, Erytheme auf (erstes Stadium). An den gerötheten Stellen zeigt sich später eine leichte Desquamation, und nach mehreren Monaten bildet sich der

[1]) Interessant sind die Versuche von Bergeron und Lemattre, dass bei der Einführung von arsenigsaurem Eisen eine derartige Abspaltung im Körper vor sich geht, dass das Eisen in den Harn übergeht, während das Arsen als arsenigsaures Kali im Schweisse erscheint.

ganze krankhafte Prozess zurück, ohne dass an den betreffenden Stellen irgend etwas abnormes zu sehen wäre. Indess im nächsten Frühjahr stellen sich die gleichen Erscheinungen von neuem ein, und es bleibt eine runzlige, pigmentirte oder atrophische Haut zurück. Zugleich leiden die Patienten an starken Magenbeschwerden und zeitweiligen Diarrhöen mit Erbrechen, wodurch sie stark herunterkommen. In diesem zweiten Stadium der Erkrankung treten bereits eine deutliche Muskelatrophie und einige nervöse Symptome, wie Schlaflosigkeit, Melancholie, Tremor der Extremitäten, zu Tage. Schliesslich gesellen sich im dritten Stadium dazu noch psychische Störungen, bestehend in Delirien und Tobsuchtsanfällen, welche endlich mit Zunahme der Cachexie, Lähmungserscheinungen und terminalem Blödsinn zum Tode führen. Wenn sich im Allgemeinen auch die einzelnen Stadien bei dieser Krankheit ganz gut abgrenzen lassen, so werden dieselben doch mitunter durch einen Wechsel der Erscheinungen verwischt.

Der **Verlauf** der Erkrankung hängt von dem allgemeinen Kräftezustande ab. Kommen die Kranken im ersten Stadium in eine regelrechte Behandlung resp. Hospitalpflege, so können sie noch geheilt werden. Später aber ist meist alle Mühe vergebens, und in 10 bis 15 Jahren, oft aber auch früher, tritt der ungünstige Ausgang ein.

Die Krankheit kommt bei beiden Geschlechtern und in jedem Lebensalter vor, im Allgemeinen werden aber mehr die niederen Volksklassen davon betroffen (mal della miseria).

Von jeher hat das Studium der Pellagra gerade wegen der **Aetiologie** das allgemeine Interesse der Aerzte gefesselt. Es ist nämlich auffallend, dass uns die Krankheit erst seit Einführung der Maiskultur bekannt ist und seitdem überall, wo Mais angebaut wird, stetig zunimmt. Kein Wunder, dass man also den Genuss von Mais, und zwar, wie wir gleich hinzufügen, nur von verdorbenem Mais (Bacterium maïdis), mit der Krankheit in Beziehung brachte. Seitdem aber bekannt wurde, dass auch Personen, welche nie Mais genossen hatten, an Pellagra erkrankten, spalteten sich die Forscher in die Lager der Zeïsten und Antizeïsten.

In neuester Zeit hat Neusser versucht, eine Vermittlung dieser beiden Anschauungen durch eine sehr ansprechende Theorie herbeizuführen. Er glaubt nämlich, dass nicht blos die verdorbene Maisfrucht, sondern auch der aus schlechtem Mais bereitete Spiritus Träger des Pellagragiftes sei. Durch den von allen Autoren mit dem Entstehen der Pellagra in Beziehung gebrachten Alkoholmissbrauch wird

eine chemische Noxe in den Körper eingeführt, welche eine chronische Intoxication bewirkt.

Die **Therapie** hat hier vor Allem nach der prophylactischen Seite einzugreifen. Es muss Sorge für bessere Ernährung der niederen Volksschichten in den von Pellagra heimgesuchten Ländern getroffen, staatlicherseits eine Controle über den zur Schnapsfabrikation benutzten verdorbenen Mais eingerichtet werden. Nach diesen Richtungen haben, wie Berger hervorhebt, die in einigen Provinzen eingerichteten landschaftlichen Backöfen (Forni rurali), welche der Bevölkerung ein billiges und gutes Brod aus Weizenmehl zum Selbstkostenpreis bieten, sehr gut gewirkt. Da mit diesen Oefen zugleich Dörrkammern zur Dörrung des nicht vollkommen gereiften Maises verbunden sind, so wird hierdurch nicht nur das Verderben des Maises verhindert, sondern auch seine Assimilirbarkeit erhöht.

Dass in dem ersten Stadium die Erkrankung durch sorgfältige allgemeine Pflege heilbar ist, hatten wir schon oben erwähnt.

7. Locale Asphyxie und symmetrische Gangrän.

Die **Symptome** dieser, von Raynaud (1862) zuerst genauer beschriebenen Störung lassen sich in primäre, durch die Asphyxie, und in secundäre, durch die Gangrän bedingte, sondern.

In leichteren Fällen zeigen einzelne Finger oder Zehen resp. die Nasenspitze die Erscheinungen der „localen Synkope". In Folge krampfartiger Contraction der kleinen Arterien bekommen die Theile ein wachsartiges Aussehen, werden kalt, zeigen verminderte Sensibilität, und es stellt sich das Gefühl des Eingeschlafenseins ein („Digiti mortui"). Nach mehr oder weniger langem Bestehen können sich diese Erscheinungen zurückbilden, ohne eine Spur zu hinterlassen, oder es prägt sich allmählich die locale Asphyxie aus. Mitunter kann sich diese auch derart, ohne Vorläufer, einstellen. Alsdann bekommen die Theile ein lividrothes bis sogar schwärzliches Aussehen, nehmen an Umfang in Folge eines geringen Oedems zu, und es können sogar kleine Blutaustritte in das Gewebe erfolgen. Betroffen werden hiervon Finger und Hände, Zehe und Fuss, Nase, Ohren, Wangen. An den letzteren Stellen bilden sich die Erscheinungen der Asphyxie wieder zurück und wiederholen sich sogar, ohne zu bleibenden Störungen zu führen, während an den Extremitätenenden sich sehr leicht Gangrän einstellt. Diese entwickelt sich meist an symmetrischen Stellen, mitunter aber auch gleich den übrigen Symptomen nur auf einer Körperhälfte. Es verfällt übrigens meist nicht die ganze vorher asphyktische Partie, sondern nur ein kleiner Theil der-

selben der Gangrän. Das klinische Bild der einzelnen meist von trockenem Brand heimgesuchten Stellen unterscheidet sich in nichts von dem, was wir bei einer aus irgend welcher anderen Ursache entstandenen Gangrän finden. Die Art der Demarkation, die Beeinflussung des Allgemeinbefindens bieten nichts charakteristisches dar.

Die **Ursache** der Erkrankung ist manchmal in körperlichen Ueberanstrengungen, zumal bei chlorotischen Individuen, zu suchen. Ein anderes Mal stellt sich die Asphyxie und Gangrän wieder im Anschluss an überstandene Infectionskrankheiten, wie Typhus oder Intermittens, ein. Sehr häufig aber ist nur die Hysterie als einziger Grund für diese merkwürdige Affection aufzufinden. Daher ist das weibliche Geschlecht stärker als das männliche betroffen. Nicht selten ist eine Neuritis als ursächliches Moment anzuschuldigen. Oft stellen sich übrigens die Erscheinungen der localen Asphyxie nach Aufenthalt in kalter Luft oder im Gefolge von psychischen Erregungen ein.

Wahrscheinlich entwickelt sich zunächst eine Störung der Blutcirculation in den peripheren Körpertheilen, an welche sich später eine Erkrankung der vasomotorischen Centren anschliesst (Raynaud, Bernhardt).

Bei der **Diagnose** hat man zunächst Herz- und Gefässerkrankungen auszuschliessen, denn bei der localen Asphyxie handelt es sich stets um ein idiopathisches Leiden. Man darf dasselbe nicht verwechseln mit einer erst secundär durch das Bestehen jener ursächlichen Prozesse bedingten Cyanose. Das gleiche gilt für die Gangrän. Auch hier muss man wieder alle krankhaften Zustände ausschliessen können, welche erst secundär eine Gangrän herbeiführen, bevor man die in Rede stehende Erkrankung diagnostizirt.

Prognose und **Verlauf** hängen von dem ursächlichen Leiden ab. Wenn z. B. Hysterie vorliegt, so wird man auf Recidive gefasst sein müssen, und ist der Allgemeinzustand ein schlechter, so kann auch leicht der Tod eintreten.

Die **Therapie** hat zunächst die Ursache des Leidens zu berücksichtigen und auf den allgemeinen Kräftezustand zu achten. Gegen die Erscheinungen der localen Asphyxie scheint sich nach den Erfahrungen Hochenegg's am besten trockene Wärme und Massage zu empfehlen, während für die Behandlung der Gangrän die allgemein gültigen Regeln der Chirurgie zu verwerthen sind.

8. Purpura.

Wir verstehen unter Purpura ein Krankheitsbild, welches sich durch Blutaustritte unter die Haut auszeichnet. Diese Blutaustritte sind mit einigen anderen mehr allgemeinen Symptomen complicirt, sodass wir mehrere Arten der Purpura unterscheiden können.

Bei vielen, anscheinend sonst gesunden Personen, treten meist an den Unterschenkeln und Unterarmen, oft aber auch an anderen Körpertheilen kleine linsen- bis erbsengrosse Blutungen unter die Haut auf. Gleichzeitig klagen die Betreffenden über Gelenkschmerzen an den Fuss-, Knie-, Hand- und Ellbogengelenken. Oft findet man sogar die Gelenke etwas angeschwollen und zuweilen noch eine Hämaturie oder Albuminurie. Wir bezeichnen diese Form als Purpura rheumatica (Peliosis rheumatica). Unter geeigneten Vorsichtsmaassregeln bilden sich alle diese Erscheinungen in einigen (3—6) Wochen zurück, und man erkennt als letzten Rest der Erkrankung nur noch einige braune Flecke, welche nach Resorption des Blutaustrittes zurückgeblieben sind. Indess verläuft die Purpura rheumatica nicht immer so milde. Wir kennen eine Reihe von Beobachtungen (Henoch, v. Dusch u. A.), wo die Erkrankung mit Fieber, heftigen Darmerscheinungen, Koliken, Erbrechen, Blutungen des Darmtractus und anderer Organe, namentlich Nierenblutungen und hämorrhagischer Nephritis verbunden waren. Sowohl das häufige Vorkommen dieser Erkrankung im Frühjahr und Herbst, wie die nicht seltene Combination mit den bereits geschilderten Erscheinungen des Erythema exsudativum multiforme resp. nodosum weisen darauf hin, dass wir es hier mit einer Infectionskrankheit zu thun haben. Indess müssen wir gestehen, dass sichere thatsächliche Befunde für diese Anschauung noch nicht vorliegen.

In einer Reihe von anderen Fällen verläuft das Krankheitsbild viel einfacher. Es treten wiederum bei sonst gesunden Personen plötzlich subcutane Blutungen auf; hier fehlen die Erscheinungen von Seiten der Gelenke, und innerhalb zwei bis drei Wochen bilden sich ohne erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens alle Symptome zurück. Diese milde Form der Erkrankung nennen wir Purpura simplex.

Hiervon unterscheiden wir noch eine dritte Form, die von vielen Seiten dem Scorbut zugerechnet wird. Sie verläuft viel schwerer und geht mit Blutungen in den inneren Organen einher, Purpura haemorrhagica s. Morbus maculosus Werlhofii. Hier ist das Auftreten der Blutungen mit oft recht hohem Fieber verbunden, es gehen starke Depressionszustände voran, und plötzlich treten die

Blutungen unter die Haut und Schleimhäute auf. Die Aehnlichkeit mit Scorbut wird noch dadurch gesteigert, dass auch diese Form der Purpura bei Individuen vorkommt, welche sich in schlechten socialen Verhältnissen befinden oder sonst eine wenig rationelle Lebensweise führen, z. B. Schiffer, die lange auf hoher See gewesen sind u. A.

Wir haben hier nur die selbstständigen Formen der Purpura besprochen. Es kommen aber diese Blutaustritte auch als symptomatische Erscheinungen vor. Am bekanntesten ist die Purpura pulicosa, deren Diagnose dadurch erleichtert wird, dass in der Mitte des Blutaustrittes der Stich des Flohes zu sehen ist. Das Entstehen der Purpura durch gewisse Medicamente haben wir bereits erwähnt.

Die **Diagnose** ist meist leicht zu stellen, denn die Blutung ist im Gegensatz zum Erythem nicht durch Druck zu beseitigen.

Ueber die **Ursache** der Blutungen wissen wir oft nichts. Die meisten Betroffenen sind scheinbar ganz gesunde Menschen, ohne jede organische Erkrankung. In anderen Fällen sind wohl Gefässveränderungen anzunehmen. Zuweilen schliesst sich an eine starke ödematöse Hyperämie eine Blutung an, oft besteht daneben noch eine bedeutende Erweiterung der Papillargefässe (capillare Teleangiectasie, Cornil, Leloir), und manchmal scheint es, als ob die Diapedesis und Ruptur der Gefässe erst noch durch eine bestimmte organische Gefässveränderung (Endarteriitis desquamativa, Hayem) zu Stande kommt. Man versäume nie das Herz zu untersuchen, mitunter liegt hier die Ursache der Erkrankung (Endocarditis ulcerosa). Zuweilen kommt auch die Purpura in Folge von Embolieen der Hautgefässe zu Stande, wenigstens ist Purpura einige Male bei malignen Neubildungen (Lymphosarkom) des Mediastinum beobachtet worden.

Ob die Anschauung derer, welche die Purpura haemorrhagica für eine bacilläre Erkrankung halten, sich bestätigen wird, muss erst die Zukunft lehren. Jüngst hat M. Kolb in drei Fällen von echter idiopathischer Purpura einen Bacillus gezüchtet, welchen er als Bacillus haemorrhagicus bezeichnet. Derselbe erzeugte, auf verschiedene Thiere verimpft, eine der menschlichen Blutfleckenkrankheit ganz ähnliche Erkrankung.

Erwähnt sei schliesslich noch, dass manchmal Purpura bei eintretendem Klimakterium erscheint. Ausserdem haben Dohrn u. A. beobachtet, dass eine an Purpura erkrankte Mutter ein Kind gebar, welches ebenfalls Purpura zeigte.

Die **Prognose** ist abhängig von der Schwere der Erscheinungen und der öfteren Wiederkehr derselben. In den meisten Fällen ist die

Prognose günstig, natürlich ist sie abhängig von der Grundursache und kann sogar mitunter direct den Exitus letalis bewirken. Es sind Fälle von sogenannter Purpura fulminans (Henoch) berichtet, wo innerhalb ganz kurzer Zeit, 20—24 Stunden, der Tod in Folge der Anämie eintrat. Das sind aber Ausnahmen, meist ist der Verlauf nicht so ungünstig.

Ausser symptomatischer **Therapie** ist das ev. Grundleiden zu behandeln und im Allgemeinen Ruhe anzurathen. Der Einfluss des Ergotins ist zwar nicht zu hoch anzuschlagen, doch sollte man seine Darreichung in keinem Falle unterlassen.

Rez. 55. Sol. Ergotini 1,0 : 150,0
Zweistündlich 1 Esslöffel.

Von mancher Seite wird der innerliche Gebrauch von Argentum nitricum, etwa 2 Pillen täglich à 0,01 empfohlen.

Drittes Kapitel.

Progressive Ernährungsstörungen der Haut.

A. Mit besonderer Berücksichtigung der Epidermis.

1. Ichthyosis.

Die Ichthyosis, Fischschuppenkrankheit, beginnt in der frühesten Kindheit und zeichnet sich durch übermässige Schuppenanhäufung in Folge abnormer Verhornung aus. Wir unterscheiden vom klinischen Standpunkte mehrere Stadien dieser Erkrankung.

Die mildeste Form stellt die Ichthyosis simplex dar. Hierbei findet man an den Streckseiten der Extremitäten, im höheren Grade an den oberen als an den unteren, eine feine kleienförmige Abschuppung. Dieselbe rührt von einer Menge kleiner Knötchen her, welche um die Flaumhaare sitzen und auf ihrer Spitze ein Schüppchen tragen. Man bezeichnet diese Knötchen als Lichen pilaris.[1]) Dieser Zustand ist bei ganz gesunden erwachsenen Menschen häufig an der Streckseite der Oberarme zu finden. Bei der Ichthyosis findet er sich aber bereits in frühester Kindheit und in grosser Ausdehnung. Dadurch wird die Haut an den genannten Stellen rauh und in Folge von

[1]) Der Name Lichen pilaris ist so eingebürgert, dass seine Ausrottung schwer fallen dürfte, wenn wir aber an der auf S. 72 gegebenen Definition des Lichen festhalten, so dürfte vielleicht hier der Ausdruck Keratosis pilaris passend sein.

verminderter Fett- und Schweisssecretion trocken, ganz im Gegensatze zu der geschmeidigen Haut an den Beugeflächen. Die Localisation bietet in diesem Stadium der Ichthyosis grosse Analogie mit der Prurigo dar, nur dass bei der letzteren die Streckseiten der unteren Extremitäten stärker befallen sind, als der oberen, umgekehrt wie bei der Ichthyosis.

In dem vorgeschrittenen Stadium der Ichthyosis finden wir alsdann die normale Hautfelderung sehr scharf ausgeprägt. Die Streckseiten der Extremitäten, zumal an den Gelenken sind mit grossen, dicken Schuppen bedeckt, welche perlmutterähnlichen Glanz haben (Ichthyosis nacrée) und grosse Aehnlichkeit mit der Fischhaut darbieten. Ichthyosis nitida. Die erkrankten Flächen zeigen einen allmählichen Uebergang in die gesunde Haut. Die einzelnen Schuppen haften im Centrum fest, während ihre Peripherie abgehoben ist. Beim Herüberfahren mit der Hand hat man in Folge dessen ein rauhes unangenehmes Gefühl. Niemals findet sich hier ähnlich wie bei der Psoriasis eine starke Anhäufung von Schuppen auf rothem Grunde. Während ausserdem bei der Psoriasis meist, abgesehen von der universellen Ausbreitung, die einzelnen Plaques oder Haufen immer durch gesunde Haut getrennt sind, findet sich bei der Ichthyosis eine grosse zusammenhängende Fläche erkrankt. Ein derartig afficirter Oberarm hat grosse Aehnlichkeit mit der Zeichnung einer Eidechsenhaut, daher benennt man diese Form als Ichthyosis serpentina. Dieser Eindruck wird noch verstärkt durch schmutziggrüne und braune Verfärbung der Schuppen, welche trotz sorgfältigsten Waschens zurückbleibt. Die Verfärbung wird ausser durch Schmutzablagerung auch durch Pigmentirung hervorgebracht, doch rührt diese, wie Blaschko ganz richtig hervorhebt, nicht von dem mittelst Wanderzellen eingeführten Pigment, sondern von der Eigenfarbe der Hornsubstanz her. In vorgeschrittenen Fällen findet man diese Erscheinung besonders an den Knieen stark ausgeprägt. Uebrigens kann sich mitunter diese ichthyotische Haut auch prägnant am Rumpfe und am Handteller, sowie an der Fusssohle, oft sogar an letzteren Stellen allein, vorfinden. Im Gesicht und auf dem Kopfe findet sich alsdann eine reichliche kleienförmige Abschuppung, Pityriasis faciei et capitis; das Haarwachsthum ist gering.

Während sich in dieser Weise der Prozess meist diffus und nicht selten in symmetrischer Vertheilung ausbreitet, kann er andere Male wieder einen rein localen Charakter annehmen.

Den höchsten Grad der Ichthyosis stellt jene Form dar, bei welcher der anormale Verhornungsvorgang zu der Bildung von rich-

tigen spitzen Stacheln führt, die den Vergleich mit einem Stachelschweine nahe legen, Ichthyosis hystrix.

In Verbindung mit den oben genannten Bildern der Ichthyosis oder ganz allein für sich zeigen sich zuweilen an umschriebenen Stellen des Körpers stecknadelkopfgrosse und etwas grössere Hornkegel von schmutziger grauer Farbe. Diese papillären Hauthypertrophien können mitunter so stark entwickelt sein, dass sie den Warzen gleichen, und da sie mehrfach einem Nervenverlaufe zu entsprechen scheinen, so hat man sie als Nervennaevus, Naevus verrucosus oder neuropathisches Papillom bezeichnet. Dass hierbei unter localen Entzündungen subacute reiche Epidermisabschiebungen vorkommen können, hat Kaposi zuerst beschrieben. Ob aber in der That eine Beziehung dieser Bildungen zum Nervensystem, oder wie andere wollen, zu den von Voigt entdeckten Grenzlinien des Hauptverästelungsgebietes von Hautnerven besteht, müssen erst weitere Untersuchungen lehren.

Die Ichthyosis entwickelt sich meist erst im zweiten Lebensjahre oder später und erreicht zur Zeit der Pubertät ihren höchsten Grad. Bei der Geburt erscheinen die Kinder meist gesund. Doch kennen wir einige Fälle, wo Kinder bereits mit einer intrauterinen oder foetalen Ichthyosis zur Welt kamen. Solche Kinder zeigen alle untereinander eine grosse Aehnlichkeit in ihrer äusseren Erscheinung. Am auffälligsten ist das Gesicht, hier finden sich Ektropien und Eklabien. Die Haut des ganzen Körpers ist reichlich mit schmutziggelben Schuppen bedeckt, atrophisch und schlottert an dem Individuum herum, als ob sie für dasselbe viel zu gross wäre. In einem Falle Caspary's befanden sich an den unteren Extremitäten unter den lockeren Schuppen fest anhaftende ringförmige dicke Schuppen, hierdurch wurden Unterschenkel und Füsse wie von Schnürstrümpfen eingeengt. Die ichthyotische Zeichnung der Haut tritt mitunter sehr deutlich hervor. Die Individuen brauchen nicht gleich nach der Geburt zu Grunde zu gehen, obwohl sie meist zu frühe geboren werden, sondern können einige Jahre in elendem Zustande leben bleiben. Wenn auch zwischen dieser Ichthyosis congenita und der gewöhnlichen Form der Ichthyosis einzelne Unterschiede bestehen, so besitzen wir andererseits Beobachtungen (Lang), wo gesund geborene Kinder erst einige Wochen später das Bild der foetalen Ichthyosis in deutlicher Entwicklung zeigten. Ein Zweifel an der Zusammengehörigkeit aller dieser Formen ist daher nicht mehr berechtigt. Vor allem muss an einer strengen Trennung der Ichthyosis foetalis von der Seborrhoea universalis neonatorum (S. 87) festgehalten werden.

Die **Diagnose** unterliegt keinen Schwierigkeiten. Mitunter kann

man vielleicht an Psoriasis oder Lichen ruber denken, indess werden sich doch immer an irgend einer Körperstelle die für diese Prozesse charakteristischen Primärefflorescenzen vorfinden.

Ueber die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nicht viel. Die Heredität spielt jedenfalls eine grosse Rolle. Ob auch Ehen zwischen Blutsverwandten das Auftreten der Ichthyosis begünstigen, wie es nach einer Beobachtung Caspary's scheint, müssen erst weitere Nachforschungen lehren.

Anatomische Untersuchungen haben uns noch nicht genügenden Aufschluss über das Wesen des Prozesses gebracht. Wir haben eine Hyperkeratose vor uns. Daher finden wir das stratum corneum stark, bei der Ichthyosis hystrix sogar mächtig entwickelt. Kaposi macht auf den plötzlichen Uebergang der Retezellen in die Hornschicht aufmerksam. Besonders auffällig erschien ihm dies bei der Ichthyosis hystrix. Denn während sonst z. B. bei spitzen Warzen einer mächtigen Hornschicht ein noch mächtigeres und lebhaft proliferirendes Rete entspricht, sieht man bei der Ichthoysis hystrix ein colossales Hornlager über einem schmächtigen, saftarmen, träge vegetirenden, fast atrophischen Rete. Die Cutis ist verdickt. Eine Bestätigung der Befunde Leloir's von einer Nervendegeneration bei Ichthyosis liegt noch nicht vor.

Chemische Untersuchungen von Baerensprung und Marchand ergaben einen ungewöhnlichen Reichthum der Schuppen an Aschenbestandtheilen, darunter Eisen und Kieselsäure.

Der **Verlauf** der Ichthyosis ist ein höchst langwieriger, da die Erkrankung meist das ganze Leben hindurch besteht. Doch belästigt sie den Patienten im Ganzen nicht so sehr bedeutend. Das Jucken und das in Folge vielfacher Kratzeffecte sich einstellende Eczem nimmt meist keine grossen Dimensionen an. Ein unangenehmes Gefühl wird durch die meist trockne Haut verursacht, obwohl wir auch manchmal sogar Hyperidrosis an den ichthyotischen Stellen finden.

Von einzelnen Seiten ist eine Art Mauserungsprozess bei Ichthyosis beschrieben worden. Die Hornlamellen fallen ab, die Haut erscheint eine kurze Zeit gesund, aber bald stellt sich wieder der alte Zustand ein.

Die **Prognose** ist daher insofern ungünstig zu stellen, als eine Heilung des Leidens nicht gelingt.[1] Indess besitzen wir doch Mittel genug, um die sichtbaren Symptome zu beseitigen oder die Krankheit wenigstens erträglich zu machen.

---

[1]) In zwei Fällen Hebra's trat allerdings eine Heilung nach Ueberstehen von Morbilli resp. Variola ein.

Durch die **Therapie** haben wir im Wesentlichen eine Entfernung der ichthyotischen Auflagerungen zu erstreben. In milden Fällen erreicht man dies durch tägliche Bäder und zweimal tägliches Einfetten mit einer der nachfolgenden Salben:

Rec. 56.	β-Naphtoli	5,0
	Solve in Spir. vini rectif. q. s.	
	Vaselini flavi ad	100,0
Rec. 57.	Resorcini	2,0
	Ungt. Glycerini ad	100,0
Rec. 58.	Acidi salicylici	2,0
	Vaselini flavi ad	100,0.

Die Symptome der Ichthyosis simplex und nitida kann man nach mehrmonatlicher Behandlung auf diese Weise bedeutend bessern. Nach Aufhören dieser Medication stellt sich aber oft wieder die Erkrankung ein und man muss von neuem mit der Therapie beginnen. Arsen, längere Zeit gebraucht, empfiehlt sich ebenfalls. Gute Dienste leistet eine überfettete oder flüssige Resorcinseife. Umschriebene ichthyotische Auflagerungen werden durch 30—50 % Salicylpflastermull entfernt.

Die Ichthyosis hystrix kann nur auf operativem Wege behandelt werden. Zu dem Zwecke werden unter Chloroformnarkose die Hornlagen mit dem scharfen Löffel entfernt.

Die Behandlung der secundären Eczeme erfolgt nach den bei dieser Affection gegebenen Regeln.

Für die besonders an der Mündung der Talgdrüsen localisirte Hyperkeratose finden wir die Bezeichnung Keratosis follicularis am passendsten. An jenen Stellen zeigen sich kleine hemisphärische oder konische rauh anzufühlende Hervorragungen von dunkelbrauner Farbe und hornähnlicher Beschaffenheit, aus einer Anhäufung von Epithelzellen bestehend. Die Affection kann in früher Kindheit oder in späteren Jahren entstehen und entweder den ganzen Körper oder nur einzelne Theile bedecken. Meist sind zugleich die Nägel verdickt und brüchig. Augenblicklich beobachte ich eine solche Patientin, bei welcher die einzelnen Prominenzen symmetrisch in den Achselhöhlen, Ellbeugen, den Inguinalfalten und der Streckseite des Kniegelenkes von Kindheit an bestehen.

In letzter Zeit hat sich ein erhöhtes Interesse für diese Erkrankung kundgegeben, seit Darier gewisse niedere Organismen aus der Classe der Sporozoen, die Psorospermien, als Krankheitserreger anschuldigte. Er glaubte, dass sich dieselben in dem Ausführungsgange der Talgdrüsen niederlassen und dort papillomatöse Vegetationen bilden. Daher schlug er die Bezeichnung: Psorospermosis follicularis vegetans vor. Ein endgültiges Urtheil lässt sich heutzutage noch nicht fällen, da einzelne Forscher (Buzzi, Boeck u. a.) glauben, dass jene als Psorospermien bezeichneten Gebilde einer endogenen Zellformation ihren Ursprung verdanken. Ob das von Einzelnen beobachtete Vorkommen der gleichen Erkrankung bei Eltern und Kindern auf hereditäre oder

parasitäre Einflüsse zurückzuführen ist, steht noch dahin. Therapeutisch scheint sich nach C. Boeck's Erfahrung eine 10 % Pyrogallussalbe zu bewähren.

Wir wollen hier noch eine andere, in neuester Zeit vielfach discutirte Keratose erwähnen, die von Devergie, später von Besnier eingehend beschriebene Pityriasis rubra pilaris. Man hat sie bisher am meisten mit dem Lichen ruber acuminatus identificirt. Es scheint aber doch, als ob es eine Anzahl Krankheitsfälle giebt, welche klinisch eine grosse Aehnlichkeit mit dem Lichen ruber acuminatus haben, aber sich anatomisch ganz bedeutend von ihm unterscheiden. Denn während dort der entzündliche Prozess im Corium eine wesentliche Rolle spielt, tritt bei der Pityriasis rubra pilaris die Keratose ausschliesslich in den Vordergrund. Auch klinisch scheinen sich einige Unterschiede herauszustellen. Vor allem fällt bei der Pityriasis rubra pilaris das ausnahmsweise Befallensein an den Haarfollikeln auf, alsdann zeigt die Erkrankung einen sehr gutartigen Verlauf, indem sie 10—12 Jahre oder noch länger dauert. Während dieser Zeit werden die Kranken, ausser durch die kosmetische Verunstaltung, durch kein störendes Symptom belästigt, vor allem fehlt stets das für Lichen ruber charakteristische Jucken.

2. Circumscripte Keratosen.

Als Schwielenbildung, **Tylositas**, bezeichnen wir eine umschriebene flache Hypertrophie des Stratum corneum, ohne jede Mitbetheiligung der darunterliegenden Zelllagen. Der Uebergang in die gesunde Haut ist ein allmählicher. Meist entstehen solche Schwielenbildungen an Händen und Füssen. An den Händen finden wir sie bei einer grossen Anzahl Gewerbetreibender, die Jahr aus, Jahr ein gegen eine bestimmte Stelle einen Druck ausüben müssen. Da kann sich allmählich an jeder Stelle der Hand, meist aber an der Vola manus, ein solches Tyloma von der Grösse eines 3—5-Markstückes entwickeln. Selbstverständlich wird dem Arbeiter hierdurch manche Art der Beschäftigung erschwert, da er an diesen Stellen kein Tastvermögen besitzt. Ausserdem platzt die Oberhaut leicht, und es entwickeln sich Rhagaden. In gleicher Weise stellt sich Schwielenbildung an den Fusssohlen ein bei Leuten, welche viel stehen müssen und führt hier zu grosser Belästigung beim Gehen. Mitunter aber entstehen diese Schwielen ohne jeden Druck.

Der **Clavus**, Leichdorn, Hühnerauge, stellt ebenfalls eine umschriebene Form der Hornschichthypertrophie dar. Derselbe unterscheidet sich vom Tyloma nur dadurch, dass ein kleiner spitzer Fortsatz in die tiefer gelegenen Schichten der Haut abgeht und hier einen Druck auf Papillen und Corium ausübt. Der Clavus sitzt am Fusse, meist an den Zehen oder zwischen denselben oder an der Fusssohle. Er entsteht oft durch Druck von schlecht sitzenden Stiefeln.

Die **Therapie** hat hier, wie beim Tyloma, neben einer Beseitigung der verursachenden Schädlichkeiten, das Erweichen dieser Keratosen zu bewirken. Dazu empfiehlt sich das Auflegen von Salicylseifenpflaster (Pick) oder eines 30- resp. 50% Salicylpflastermulls (Unna).

Das Hauthorn, **Cornu cutaneum,** ist ein über die Oberfläche hervorragender Auswuchs, aus einer hornartigen Substanz bestehend. Derselbe kann eine verschiedene Länge haben. Wir geben in der Abbildung ein solches Hauthorn von ungewöhnlicher Länge an der Stirn einer Frau wieder. Die Abbildung ist einer Arbeit Sutton's[1]) entnommen.

Fig. 15.



Die Hauthörner stellen Auswüchse des stratum corneum dar. Mitunter aber entstehen sie auch subcutan. Die Kapsel einer Atheromcyste kann bersten, der Inhalt trocknet an der Luft ein, nimmt eine bräunliche Farbe an, wird sehr hart und entwickelt sich schliesslich zu dieser eigenartigen Bildung. Die Hauthörner sitzen an den verschiedensten Stellen des Körpers, unter anderen auch an den Genitalien (Lebert). Als ein Unicum kann ein von Mansuroff mitgetheilter Fall gelten, wo bei einem Mädchen über 100 derartige Hauthörner vorhanden waren. Sie müssen auf chirurgischem Wege entfernt werden.

3. Verrucae.

Als **Warzen** bezeichnen wir jene in verschiedenen Lebensaltern auftretenden harten, etwa erbsengrossen, halbkugeligen Prominenzen der Haut, wie wir dieselben häufig an den Händen, im Gesicht oder

---

[1]) The Journal of comparative medicine and surgery, 1887.

auf dem behaarten Kopf auftreten sehen. Anatomisch stellen sie eine einfache umschriebene Hyperplasie der Hornschicht dar, als Folgezustand derselben bildet sich erst eine Papillarhypertrophie aus.

Mitunter verschwinden die Warzen von selbst. Im Allgemeinen ist ihre **Entfernung** nicht schwierig. Manche können mit der Scheere abgeschnitten werden, andere werden durch Aetzung mit Acidum nitricum fumans oder Acidum carbolicum liquefactum (Fränkel) beseitigt. Einzelne Male, wo es mir bei jungen Mädchen im Gesicht darauf ankam, ein gutes kosmetisches Resultat zu erzielen, habe ich die Electrolyse mit gutem Erfolge angewandt. Die Methode ist sehr einfach: Der negative (differente) Pol einer constanten Batterie von 20—30 Elementen wird mit einem Nadelhalter verbunden, in welchem eine flache Platinnadel oder eine gewöhnliche Nähnadel steckt. Der positive (indifferente) Pol der Batterie steht mit einer Plattenelektrode in Verbindung, welche an einer beliebigen Stelle des Körpers dem Patienten aufgesetzt wird. Alsdann führt man die Nadel unter die Basis der Warze, schliesst den Strom und lässt denselben in einer Stärke von 2—3 M. A. etwa 2—5 Minuten lang einwirken. Bei kleineren Warzen genügt dies, bei grösseren sticht man die Nadel nach mehreren Richtungen ein. Nach 8—10 Tagen sieht man an Stelle der früheren Warzen nur noch einen rothen Fleck, der bald der normalen Hautfarbe Platz macht.

Senile oder seborrhoische Warzen von tiefdunkelbrauner Farbe treten bei alten Leuten häufig im Gesicht und am Rücken in grosser Zahl auf. J. Neumann erklärt das Zustandekommen dadurch, dass die Hornschicht trocken und spröde wird. Später wird dieselbe in Folge Schrumpfung der Cutis gefurcht, und an einzelnen Stellen häufen sich die verhornten Zellen in mehrfacher Schicht übereinander an. Dieselben lagern theils auf einer glatten Oberfläche, theils auf einzelnen Resten der Papillen, und auf diese Weise entstehen warzenartige Excrescenzen. Pollitzer fand in denselben eine eigenthümliche Fettinfiltration, über deren Herkunft wir vollkommen im Unklaren sind.

Mibelli, Pringle u. A. beobachteten an den Händen und Füssen, nachdem stets Frostbeulen vorangegangen waren, zahlreiche kleine Blutextravasate und warzenartige Erhebungen von bleigrauer Färbung, mit einem Stich in's Violette oder Dunkelrothe. In jedem Tumor befand sich sowohl ein kavernöses Blutgewebe als eine Epidermishypertrophie, daher geben sie der Affection den Namen Angiokeratom. Für die Behandlung scheint sich am besten die Electrolyse zu eignen. In zwei von mir beobachteten Fällen bewährte sich die Anwendung des Mikrobrenners (Unna-Buzzi).

4. Hypertrichosis.

Unter Hypertrichosis verstehen wir nur die abnorme Behaarung auf unveränderter normaler Haut. Die Behaarung auf pigmentirter oder verdickter Haut dagegen besprechen wir im nächsten Kapitel und zählen sie zu den Naevi.

Wir unterscheiden eine angeborene und eine erworbene Hypertrichosis. Die erstere kommt entweder über den ganzen Körper ausgebreitet oder nur an einzelnen begrenzten Bezirken vor.

Die **Hypertrichosis hereditaria universalis** hat mehr vom anthropologischen als vom anatomischen Standpunkte Interesse erweckt. Bekannt sind der russische Hundemensch, Julia Pastrana u. a., welche die Welt bereisen und sich als Curiositäten sehen lassen. Hierbei sowohl, wie bei den geringeren Graden von Hypertrichosis finden sich fast stets Abnormitäten im Zahnsystem. Die Haare selbst zeigen den Strich des fötalen Haarkleides, wie er uns durch Untersuchungen von Eschricht und Voigt bekannt geworden ist.

Bonnet hält es für unrichtig, die Fälle von abnorm starker Haarentwicklung als echte Hypertrichosis aufzufassen, vielmehr seien sie als eine Hemmungsbildung, also streng genommen als Hypotrichosis zu betrachten. Die abnorm starke Behaarung in solchen Fällen ist nämlich, wie schon Ecker zeigte, bedingt durch Hypoblasie gewisser Anhangsbildungen des äusseren Keimblattes, welche sich in einer Persistenz und abnormen Entwicklung der normaler Weise nur zum kleinen Theil persistirenden Primärhaare, der Lanugo, häufig gepaart mit gleichzeitigen Zahndefecten zu erkennen giebt. Eine echte Hypertrichosis setzt aber den Wechsel des Primärhaares und eine abnorm starke Entwicklung des Secundärhaares voraus. Bonnet schlägt daher vor, die bisher als Hypertrichosis bezeichneten Formen nunmehr Pseudohypertrichose oder Hypertrichosis lanuginosa zu benennen.

Von dieser Form kommen mannichfache Uebergänge zu der **Hypertrichosis hereditaria localis** vor. Wir kennen Familien, in welchen ein übermässiger umschriebener Haarwuchs z. B. auf den Schulterblättern, auf der Brust oder an anderen Stellen erblich ist. Auch hier finden sich oft Zahndefecte (Michelson), und ebenso lässt sich der Haarstrich erkennen. Zwei Formen der localen Hypertrichosis haben für uns ein practisches Interesse; die eine kommt gleich bei der Geburt zur Erscheinung, die sacrale Hypertrichosis, die andere stellt sich erst im späteren Lebensalter bei Frauen im Gesicht ein, Hirsuties faciei, ein vollkommener Bartwuchs.

Während uns die erstere hier weniger interessirt, bekommen wir die letztere, da sie die Frauen stark verunziert, öfters zur **Behandlung.** Hierbei bietet am meisten Aussicht auf Erfolg die Electrolyse, wie ich sie in ihren Grundzügen bereits oben (S. 136) geschildert habe. Statt der Platinnadeln verbinde ich, auf Empfehlung

Michelson's, mit dem negativen Pol ein oder mehrere in einem Nadelhalter steckende Zapfenreibahle, wie sie die Uhrmacher gebrauchen. Welchen der verschiedenen von Michelson und Unna empfohlenen Nadelhalter man benutzen will, muss dem Einzelnen überlassen bleiben. Die Hauptsache bleibt, dass man eine gute Batterie mit Galvanometer und Rheostat zur Verfügung hat. Ich stosse die Nadel in einen Haarfollikel ein, lasse den Strom schliessen und ihn bei 2—3 M. A. etwa 1—3 Minuten einwirken. An der Einstichstelle zeigt sich sehr bald eine kleine Schaumperle, ein Zeichen, dass die chemische Zersetzung vor sich gegangen ist. Darnach ziehe ich die Nadel heraus und warte ab, bis das Haar von selbst nach einigen Tagen ausfällt. Geschieht es nicht, so ist dies ein Zeichen, dass ich die Haarpapille nicht richtig getroffen habe, und ich muss die Prozedur an der gleichen Stelle vornehmen. Die Methode ist schwierig und mühevoll. Selbst die erfahrensten Beobachter geben zu, dass die Zahl der Fehlschläge eine sehr grosse ist und mitunter sogar bis 50 % beträgt. Indess darf man sich diese Mühe nicht verdriessen lassen, da die Electrolyse allein radical wirkt und die Behandlung mit Epilationspasten nur einen palliativen und keinen curativen Zweck verfolgt. Dazu empfiehlt sich für kleine umschriebene Behaarungen Calciumhydrosulfid, z. B.:

Rez. 59. Calc. hydr. sulf. in aqua 20,0
Ungt. glycerini
Amyl. ana 10,0
S. 1—2 mm dick auf die zu enthaarenden Stellen aufzutragen und nach 10—30 Min. abzuwaschen.

Die über der Wirbelsäule gelegenen circumscripten sacro-lumbalen Hypertrichosen kommen oft, wenn nicht immer, mit einer Wirbelspalte zusammen vor. Bei der Entstehung dieser Hypertrichose treten mehrere genetische Momente in Wirksamkeit (Recklinghausen), neben der Neurose noch ein congenitales Moment, welches entweder in der ersten Anlage des Haarbodens gelegen war oder mit dem mangelhaften Abschluss des Rückgrats zusammenhing.

Eine **Hypertrichosis acquisita** kommt nicht gerade häufig zur Beobachtung, natürlich tritt sie nur local auf. Crampton sah bei einer Dame, deren Nervus musculo-cutaneus beim Aderlass verletzt war, den Arm später mit Haaren dicht bedeckt. Ich beobachtete bei einem Manne, dem wegen Rheumatismus gonorrhoicus der rechte Unterarm sammt Hand in einer Gypsschiene fixirt war, mehrere Wochen darauf eine Hypertrichosis an dieser Stelle. Eine Erklärung dafür fehlt uns noch vollkommen.

5. Hypertrophia unguium.

Die Hypertrophie der Nägel kann entweder im Längen- oder im Querdurchmesser erfolgen. Bei ersterer Art wächst der Nagel über die Finger- oder Zehenkuppe hinaus, wird stark verdickt, aufgeblättert, gekrümmt, und hat eine krallenartige Gestalt, Onychogryphosis. Nach Virchow's und Kaposi's Untersuchungen handelt es sich hierbei um eine Hypertrophie des Papillarkörpers des Nagelbettes. Wahrscheinlich ist es übrigens, dass nicht nur eine abnorme quantitative Vermehrung der Epidermiszellen stattfindet, sondern dass dieselben auch qualitativ verändert sind.

Wölfler theilt die Onychogryphosis nach ihrer Entstehung in drei Gruppen ein: 1) die bei Greisen vorkommende, in Folge des langen Druckes der Fussbekleidung, 2) jene, welche in Begleitung anderer Hauterkrankungen vorkommt, wie Elephantiasis, Lichen ruber, Ichthyosis, Lues oder nach Typhus, Scarlatina u. s. w., 3) solche, welche sich nach Verletzungen an den Extremitäten einstellen. Die letzteren sind die seltensten.

Bei dem vermehrten Wachsthum in der Querrichtung stösst der Nagel an den Nagelfalz auf einer oder beiden Seiten an und verursacht hier eine Entzündung (Paronychia). Der Folgezustand, welchen man als eingewachsenen Nagel bezeichnet, findet seine Besprechung in den Lehrbüchern der Chirurgie.

Im Verlaufe vieler chronischer Hauterkrankungen (Eczem, Psoriasis, Ichthyosis, Elephantiasis, Lepra, Lues etc.) kommt es zu einer Hypertrophie der Nägel. Wir haben an den betreffenden Stellen hierauf aufmerksam gemacht.

Kaposi sah öfters eine Paronychia diabetica hauptsächlich an der grossen und kleinen Zehe.

B. Progressive Ernährungsstörungen mit besonderer Berücksichtigung der Cutis und des subcutanen Bindegewebes.

1. Hypertrophie des Pigments.

Wir unterscheiden zwei Arten der Pigmenthypertrophie, eine angeborene und eine erworbene.

Zu der ersteren gehören vor allem die **Naevi**. Dieselben treten gleich von der Geburt an deutlich zu Tage[1]). Nach dem äusseren

---

[1]) Ich habe vor Kurzem ein Kind eine Stunde nach der Geburt gesehen, bei welchem ein grosser thierfellähnlicher Naevus über einen grossen Theil des Rumpfes ausgebreitet war, und ausserdem an den verschiedensten Stellen des Gesichts und der Extremitäten eine Anzahl kleiner Naevi bestanden.

Verhalten unterscheiden wir klinisch mehrere Formen der Naevi. Entweder ist die Oberfläche glatt, Naevi spili, oder uneben, höckerig, von mehr warzenförmigem Aussehen, Naevi verrucosi, oder es befinden sich Haare auf den Pigmentmälern, Naevi piliferi. Als Melanome bezeichnen wir tiefschwarz gefärbte Naevi.

In der Ausdehnung und Anordnung der Naevi herrscht ein sehr bunter Wechsel. Einmal finden wir ein oder mehrere Naevi auf den verschiedensten Körpertheilen. Sie können im Gesichte so wenig entstellend sein, dass sie sogar als Schönheitsmerkmale bei Frauen gelten. Andere Male finden wir dagegen eine grosse Reihe der verschiedenen oben genannten Formen von Naevi über den grössten Theil des Körpers ausgebreitet, wodurch das Individuum etwas abschreckendes erhält.

Eine besondere Beachtung verdienen 2 Arten der Anordnung von Naevi, die thierfellähnlichen Naevi und die Nervennaevi.

Von der ersten Form habe ich 2 Fälle beobachtet, einen davon gebe ich hier in einer naturgetreuen Abbildung[1]), Vorder- und Hinteransicht (Fig. 16 u. 17), wieder.

Dieser, sowie alle übrigen bisher berichteten Fälle, sehen sich einander sehr ähnlich. Auf stark pigmentirter Haut findet sich eine übermässige Behaarung, welche sich in verschiedener Ausdehnung über den Körper erstrecken kann. Wie eine Schwimmhose oder ein Thierfell nimmt sich dieser Naevus piliferus dann aus. Meist finden wir hiermit combinirt auf dem grossen Naevus noch eine Anzahl anderer Geschwulstformen, sei es einfache Verrucae oder ein Fibroma molluscum oder Lipome oder eine Cutis pendula. Die Pigmentirung ist dunkelbraun bis tiefschwarz. Oft finden sich an der Uebergangsstelle von der behaarten auf die unbehaarte Haut einige pigmentlose Flecke und am übrigen Körper eine Anzahl kleinerer Naevi. Man kann auf diesen Naevi piliferi dieselbe charakteristische Haarrichtung beobachten, welche der Ueberhaarung auf unveränderter Hautfläche (Hypertrichosis) eigen ist. Ebenso finden sich bei beiden Formen die gleichen Zahndefecte.

Für die Entstehung dieser thierfellähnlichen oder schwimmhosenartigen Naevi kennen wir keinen zutreffenden Grund. Die meisten Mütter werden angeben, dass bei ihnen ein „Versehen" in der

[1]) Bei dem 22jährigen Manne bestand der Naevus von Geburt an in derselben Intensität wie jetzt und hat sich niemals weiter ausgebreitet. Die Haare sollen immer die jetzige durchschnittliche Länge von 4—5 cm gehabt haben. Auffällig war, dass nicht der leiseste Anflug von Backen- oder Schnurrbart bestand.

Schwangerschaft vorliegt, sie haben sich vor einem Bären, vor einem Affen oder sonst etwas ähnlichem erschreckt. Für einen neurotischen Ursprung sprechen die beiden von mir beobachteten Fälle nicht, da weder auf beiden Körperhälften die Pigment- und Haarvertheilung vollkommen symmetrisch war, noch auf einer Seite eine Ausbreitung entsprechend den Bahnen irgend welcher Nerven constatirt werden konnte.

Anatomisch findet man bei allen genannten Formen der Naevi im Wesentlichen die gleichen Merkmale: Das stratum corneum und

Fig. 16.



Fig. 17.



lucidum sind normal, im Gebiete des Rete Malpighii findet sich eine regelmässige mehr oder weniger starke Pigmentirung. Die Cutis ist in einer breiten Schicht von grosskernigen, spindelförmigen Zellen durchsetzt, welche in ihrer breitesten Anhäufung eine Anordnung von sich durchkreuzenden Zügen erkennen lassen. Die Begrenzung ist gegen die Tiefe zu diffus, in dem Papillarkörper finden sich solche Zellen in scharf abgegrenzten, runden Haufen bei einander. Kern-

theilungen sind nicht vorhanden. Zwischen diesen grossen Zellen mit bläschenförmigem Kern, einem oder mehreren Kernkörperchen und wenig Chromatin, finden sich andere von gleichem Charakter des Kernes, deren Zellleib mit dunkelbraunen unregelmässigen Körnchen dicht angefüllt ist. Die Anzahl dieser letzteren Zellen zwischen den ersteren ist an verschiedenen Stellen eine wechselnde, sowohl zwischen den diffuseren Zellanhäufungen, wie in den circumscripten können dieselben in verschiedener Reichlichkeit vorkommen. Sie haben oft nicht die charakteristischen Formen von verzweigten Pigmentzellen, sondern in einem gedrungenen Zellkörper zeigen sie eine massige Anhäufung von Pigment, nur in seltenen Fällen sieht man feine Ausläufer. Dagegen finden sich in den Melanomen vielfach die gewucherten pigmentirten Bindegewebszellen im Corium. Von einzelnen Beobachtern (Jadassohn u. a.) ist auf den Reichthum an Mastzellen in den Naevis aufmerksam gemacht worden, was ich nach eigenen Untersuchungen ebenfalls bestätigen kann. Abweichungen von dem geschilderten Befunde kommen insofern vor, als bei den Naevi verrucosi eine starke Hypertrophie des stratum corneum noch hinzutreten kann. Die Haare zeigen ein ganz normales Verhalten, nur G. Simon giebt an, dass die auf den Muttermälern befindlichen Haare nicht selten dicker, steifer und dunkler sind, als die auf der benachbarten Haut.

Als weitere besondere Anordnung hat zuerst Baerensprung den Nervennaevus oder Naevus unius lateris beschrieben. Man findet bei einzelnen Individuen neben einer Reihe über den Körper vertheilter kleiner und grosser Naevi, auch eine Anzahl, welche sich ähnlich wie beim Herpes Zoster halbseitig einem bestimmten Nervenverlaufe anzuschliessen scheinen. Indess ist ein Zusammenhang mit Nervenveränderungen noch nicht erwiesen. Beachtenswerth erscheint mir eine von Jadassohn über diesen Punkt geäusserte Anschauung. Er hält die in der Cutis gelegenen naevusartigen Neubildungen nur für Geschwulstkeime, die an die peripherischen Theile versprengt sind und als Neurofibrome im ganzen Verlaufe der Nerven vorkommen. Die „Nervennaevi“ hätten dann nur die eine Eigenthümlichkeit, dass sie sich, weil bedingt durch die Nervenbahn. auch an diese anschliessen und aus demselben Grunde ganz besonders häufig halbseitig sind.

Die **Prognose** der Naevi ist meist als günstig zu bezeichnen. Das Wachsthum der Naevi ist ein geringes. obwohl ein solches im späteren Lebensalter nicht zu verkennen ist. Indess müssen wir uns immer daran erinnern, dass jenes oben beschriebene im Corium ge-

legene Zellenlager nur eines besonderen Reizes bedarf, um ein regeres Wachsthum zu entfalten und sich zum Sarcom zu entwickeln.

Die **Lentigines,** stecknadelkopf- bis linsengrosse, gelbe bis braune und schwärzliche Flecke, welche im Gesicht, an den Händen oder an bedeckten Körperstellen sitzen können, rechne ich wegen ihres anatomischen Baues ebenfalls zu den angeborenen Pigmentmälern, den Naevi. Allerdings treten sie nicht wie die Naevi gleich nach der Geburt, sondern erst im späteren Lebensalter offen zu Tage. Allein wegen ihres anatomischen Baues, welcher nach Untersuchungen von M. Cohn die grösste Aehnlichkeit mit den oben für die Naevi gegebenen Befunden hat, müssen wir auch für die Lentigines eine angeborene Pigmentanlage an einer circumscripten Stelle annehmen.

Hiervon unterscheiden sich sehr wesentlich die erworbenen Pigmenthypertrophieen, die **Epheliden** und das **Chloasma.**

Die Sommersprossen, **Epheliden,** kleine stecknadelkopfgrosse, unregelmässige, nicht scharf begrenzte braune Flecke zeigen sich vorwiegend im Gesicht und an den Händen, an bedeckten Stellen findet man sie selten. Wie der Name besagt, hat man sie mit dem Einfluss des Sonnenlichts in Beziehung gebracht. Ob mit Recht, erscheint noch fraglich. Sie haben keine andere Bedeutung, als die eines Schönheitsfehlers.

Als **Chloasma,** Leberfleck, bezeichnen wir alle jene umschriebenen oder diffusen Pigmenthypertrophieen, welche theils in Folge localer Ursachen, oder reflectorisch von entfernteren Krankheitsheerden aus, oder ohne jeden uns erkennbaren Grund entstehen. Ein Chloasma traumaticum finden wir z. B. an den Stellen, die starkem Drucke ausgesetzt sind, so bei Frauen in Folge des Schnürleibes, ebenso nach dem Auflegen örtlicher Reizmittel, wie Sinapismen etc. Als reflectorisches Chloasma bezeichnen wir das Chloasma uterinum, wie es bei Schwangeren oft im Gesichte beobachtet wird, aber unabhängig davon auch bei Virgines vielleicht im Zusammenhang mit Unterleibsleiden vorkommt. In eine Reihe hiermit ist das Chloasma cachecticorum zu stellen, wie es sich bei verschiedenen cachectischen Zuständen in Form brauner Flecke im Gesichte einzustellen pflegt.

Dagegen besprechen wir hier nicht die Pigmenthypertrophie, wie sie oft die Folge entzündlicher Hautkrankheiten, z. B. von Eczem, Lichen etc. ist. Hier führt das Kratzen zu Blutaustritt in das Gewebe und in Folge der Umwandlung des Blutfarbstoffes in Pigment sehen wir dann später die mannichfachen Verfärbungen, welche

noch nach langer Zeit die Diagnose einer juckenden Dermatose gestatten.

Ebensowenig berücksichtigen wir hier die im Gefolge einiger Allgemeinerkrankungen, wie Morbus Addisonii und Icterus, vorkommenden Hautverfärbungen. Auch bezüglich der Pigmentsyphilis müssen wir auf die Bearbeitung der Lues verweisen.

Nur einige Zustände seien hier erwähnt, bei welchen eine Einlagerung von fremden Farbstoffen in die Cutis stattfindet. Zunächst kommen nach den Untersuchungen von Lewin, Blaschko und Schilling bei den Silberarbeitern an den Händen, vorwiegend an der linken, blaue Flecke vor, welche sich in Folge Abspringens feinster Silberpartikelchen und Eindringens derselben in die Haut bilden (locale Gewerbe-Argyrie). In der Haut lagert sich metallisches Silber ab, dasselbe oxydirt, wird dann später gelöst und ist in der Haut überall in Körnchenform zu finden, wo elastisches Gewebe vorhanden ist. Aehnliche blaue Flecke fand Schilling bei den Kaminkehrern und Lokomotivheizern. Er bezeichnet diese Cutis-Tätowirungen als locale Gewerbe-Anthracosis. Hier rühren die tiefblauen Flecke wahrscheinlich von eingedrungenem Russ her.

Aehnliche kleine runde, braun-bläuliche Flecke fand Schilling an den Streckseiten der Hände und Vorderarme bei den die Mühlsteine zurichtenden Arbeitern (locale Gewerbe-Siderosis). Blaschko und Elliot konnten ihr Vorkommen bei Müllern und Steinhauern bestätigen. Es dringt Stahl in die Cutis ein. Nach Blaschko's Annahme verrostet das Eisen durch den Sauerstoff des Blutes. Das Eisenoxydul bildet sich bei der Gegenwart freier Alkalien in Eisenoxyd und Eisenoxydalbuminat um, und hierdurch wird die braune Färbung der Haut bewirkt. Blaschko betont sehr richtig, dass dieser Vorgang eine diffuse Infiltration darstellt, sich mithin wesentlich von der Argyrie unterscheidet.

Die **Beseitigung** dieser Pigmenthypertrophieen wird oft vom Arzte verlangt. Die letztgenannten beiden Affectionen, die locale Gewerbe-Argyrie und die Siderosis der Müller, sind unheilbar.

Epheliden, Chloasma und Lentigines kann man beseitigen, indem man mit einem dünnen Glasstabe die einzelnen Stellen mit Acidum carbolicum liquefactum betupft. Es findet dann eine starke Anätzung und Abschiebung der Oberhautschichten statt, und darunter kommt eine normale weisse Haut zum Vorschein. Man darf nicht zu viele Stellen auf einmal auf diese Weise behandeln, sondern gehe langsam vor. Sollten die Schmerzen oder die Spannung an den geätzten Stellen stark sein, so kann man eine indifferente Salbe auflegen lassen.

Langsamer wirkt die von Hebra empfohlene Sommersprossensalbe:

Rez. 60. Hydrargyri praecipitati albi
Bismuthi subnitrici ana 5,0
Ungt. Glycerini 20,0

D. S. mehrere Male des Tages einreiben, nach 2—3 Tagen aussetzen und ev. von Neuem beginnen.

In gleicher Weise kann man die Pigmentabschiebung durch 1 % Sublimatalkohol herbeiführen. Man tränkt hiermit Leinwandläppchen, lässt sie mehrere Stunden auf die betreffenden Stellen auflegen und behandelt die entstehenden Blasen mit Puder, Salben etc.

Zur Entfernung kleiner Naevi im Gesichte kann man die verschiedensten Methoden anwenden. Exstirpation, Paquelin oder Galvanokaustik empfehle ich im Gesichte hierfür nicht, weil sie naturgemäss Narben verursachen, die oft das Gesicht mehr entstellen, als die vorher vorhandenen Naevi. Dagegen habe ich von der Anwendung der Electrolyse, wie ich sie zur Entfernung von Warzen bereits beschrieben habe (S. 136), gute Resultate erhalten. Durch diese Methode wird vor allem ein gutes kosmetisches Resultat erzielt.

Von der Behandlung grosser Naevi auf den bedeckten Körpertheilen wird man natürlich absehen.

2. Elephantiasis.[1])

Als solche bezeichnen wir mit Esmarch und Kulenkampff eine „auf einzelne Körpertheile begrenzte, chronisch verlaufende Erkrankung, welche unter den Erscheinungen örtlicher Circulationsstörungen, insbesonders in den Lymphgefässen und Saftkanälen, begleitet und häufig auch eingeleitet von acuten Entzündungen, zu einer Gewebezunahme des Haut- und Unterhautgewebes, demnächst auch Massenzunahme des ganzen Theiles führt.“

Im wesentlichen charakterisirt sich der Prozess als diffuse Verdickung der Cutis und des Unterhautzellgewebes, und zwar treten diese Verdickungen im Anschluss an chronische Entzündungszustände ein, sodass man sie mit Recht als das Endproduct einer chronischen Dermatitis auffassen kann.

Wir thun gut, zwischen der Elephantiasis in unseren Gegenden und der hauptsächlich in den Tropen vorkommenden endemischen Form zu unterscheiden.

In unseren Gegenden spielt sich im Wesentlichen folgender Vorgang ab. Von einem Entzündungsheerde, z. B. einem durch Varicenbildung bedingten chronischen Eczem des Unterschenkels, geht ein permanenter Reiz aus. Derselbe äussert sich in erysipelartigen Attacken, welche sich von Zeit zu Zeit wiederholen und sogar mit Fieber einhergehen können. Dazu gesellen sich Venen- und Lymphgefässentzündungen (Phlebitis und Lymphangitis); in Folge dessen kommt es zu lymphatischen

---

[1]) Wir verstehen darunter nur die Elephantiasis Arabum s. Pachydermia, während wir für die von älteren Autoren als Elephantiasis Graecorum bezeichnete Erkrankung ausschliesslich den Namen Lepra gebrauchen.

Oedemen, welche schliesslich zu bleibenden Veränderungen, zur Bindegewebsneubildung führen und jedes Mal zu einer Vergrösserung der betreffenden Theile beitragen. Im Allgemeinen erstreckt sich die Entwicklung des Leidens auf Jahre und Jahrzehnte.

Am Fuss und Unterschenkel kann die Haut 2—3 cm dick werden und den Eindruck einer derben speckigen Schwarte machen. Es verlieren sich die normalen Formen, der Winkel zwischen Fuss und Unterschenkel wird ausgefüllt, das Ganze stellt eine plumpe Masse dar, welche mitunter einige Aehnlichkeit mit einem Elephantenfuss verräth. Auf diese Weise können die Theile grosse Dimensionen annehmen. Fast immer sind hierbei die Leistendrüsen zu grossen Packeten angeschwollen. Es ist verständlich, wie hierdurch die Passage der Lymphe erschwert wird, und so noch leichter eine Lymphstauung zu Stande kommt. Die Haut kann entweder vollkommen glatt, Elephantiasis glabra, oder mit dicken, der Ichthyosis ähnlichen Schuppenauflagerungen bedeckt sein. Man unterscheidet alsdann eine Elephantiasis tuberosa und eine Elephantiasis verrucosa, deren Charakterisirung aus den Namen hervorgeht. Fast mit jeder lange bestehenden Elephantiasis verbindet sich eine Hypertrophie der Epidermis; dieselbe zeigt sich in mehr oder minder reichlicher Abschülferung und in den verschiedenst entwickelten Graden von Papillomen. Manchmal platzt die Haut, und es kommt zu einer wahren Lymphorrhoë.

Die **Ursache** für die Elephantiasis des Unterschenkels liegt in vielen Fällen klar zu Tage. Die oben geschilderten erysipelartigen Anfälle können von den verschiedensten Heerden am Unterschenkel aus ihren Ausgang nehmen. Einmal stellen sich häufig recidivirende chronische Eczeme ein, die theils idiopathisch, theils durch Varicen mitbedingt sind, oder in Folge von Traumen, Epizoën und anderen ursächlichen Verhältnissen zur Entwicklung kommen. Es findet auf dem obengenannten Wege Lymphstauung und Bindegewebsneubildung statt. Seltener entwickelt sich dieser Prozess von einem zerfallenen Lupus oder Gumma aus.

Die endemische Form der Elephantiasis dagegen wird durch das Eindringen einer Nematode, der Filaria sanguinis hominis, in die Lymphgefässe bedingt.

Die häufigste **Localisation** der Elephantiasis findet sich an den unteren Extremitäten, ein- oder beiderseitig. Hier können Fuss oder Unterschenkel, oft auch beide zusammen, ergriffen sein. Nächstdem folgen in der Häufigkeitsscala die äusseren Genitalien. Allerdings kommen diese Formen mehr in den Tropen als bei uns vor.

Präputium, Penis und Scrotum können enorme Dimensionen annehmen. In einem Falle wog das Scrotum 55 Kilo. Beim Weibe findet sich die Elephantiasis an den grossen und kleinen Schamlippen, sowie an der Clitoris. Die übrigen Körpergegenden werden verhältnissmässig seltener von der Erkrankung ergriffen, obwohl uns elephantiastische Verdickungen am Kopfe, besonders den Ohrmuscheln, Wangen und dem oberen Augenlide bekannt sind. Doch muss man sich in allen solchen Fällen vor einer Verwechslung mit stark entwickelten Geschwülsten, z. B. Molluscum fibrosum, u. a. hüten.

Anatomisch handelt es sich um eine Bindegewebsneubildung und eine später folgende Atrophie der Talg- und Schweissdrüsen, der Haarbälge, des subcutanen Bindegewebes und der Muskulatur. Am Knochen bilden sich Periostverdickungen und Exostosen. Die Venen sind erweitert, zugleich besteht eine Verdickung der Wandungen, welche ihren Ausgangspunkt von der Adventitia nimmt. An den Lymphgefässen fällt ebenfalls eine Erweiterung mit Verdickung der Wandungen und Lymphektasie auf. In vielen Fällen besteht eine starke Schwellung der Lymphdrüsen, wodurch eine Stauung der Lymphe herbeigeführt wird.

Die endemische Form der Elephantiasis unterscheidet sich von dem eben gegebenen Bilde in einigen Punkten, doch können wir hier darauf nicht eingehen, da sie uns zu selten zu Gesichte kommt.

Die **Prognose** ist nur im Anfange der Erkrankung als eine günstige zu bezeichnen. Sobald es aber erst zur vollen Ausbildung der Erkrankung gekommen ist, wird die Prognose zweifelhaft. Infolge der Zunahme der erkrankten Körpertheile sind die Patienten zur Unbeweglichkeit verurtheilt, ihr Allgemeinzustand verschlechtert sich allmählich, und unter Hinzutritt complicatorischer Erscheinungen (Pneumonie, Carcinom) tritt der Exitus letalis ein.

Die **Therapie** muss also zunächst eine causale sein. Eczeme, Lupus und Gummen müssen nach den für diese Prozesse geltenden Regeln behandelt werden. Man muss das Auftreten von erysipeloiden Attacken durch sorgfältige Reinigung der erkrankten Theile, unter Berücksichtigung aller Regeln der Antiseptik, zu verhüten suchen. Im Anfange wird man mit Compression, Massage, Ruhe, Hochlagerung ev. Suspension manches erreichen. In hochgradigen Fällen wird man sich schliesslich doch zur operativen Entfernung der elephantiastischen Theile entschliessen müssen.

Arterienunterbindung oder Nervenexcision geben einen zu unsicheren Erfolg. Morton excidirte in einem Falle von Elephantiasis cruris ein Stück des N. ischiadicus, und innerhalb 6 Wochen trat eine Volumsverminderung des Beines um die Hälfte ein.

Zum Unterschiede von diesen acquirirten Formen der Elephantiasis giebt es eine Elephantiasis congenita, welche durch das Fehlen jeglicher Entzündungserscheinungen ausgezeichnet ist. Gleich nach der Geburt fällt hier eine Massenzunahme einzelner oder mehrerer Körpertheile auf, welche an und für sich stationär bleibt, aber natürlich mit dem allgemeinen Wachsthum gleichen Schritt hält. Solche Fälle sind mitunter bei einer ganzen Reihe von Familienmitgliedern beobachtet, und es ist leicht möglich, dass hier die Ursache auf einem sich schon intrauterin geltend machenden, durch Vererbung übertragbaren Bildungsfehler gewisser Abschnitte des Saftbahnsystems beruht (Nonne).

Den Uebergang zu der nächstfolgenden Abtheilung bildet das

3. Xeroderma pigmentosum.

Wir haben diese Erkrankung erst durch Kaposi (1870) kennen gelernt. Seitdem haben sich zwar die Beobachtungen (ungefähr 50) gemehrt, indess kommt die Krankheit doch immerhin selten vor.

In frühester Kindheit (1.—2. Lebensjahr[1]) zeigen sich zunächst an den unbedeckten Körperstellen (Gesicht und Hände), später auf dem grössten Theile des Körpers zahlreiche Pigmentflecke, welche mitunter dicht an einander liegen, mitunter durch normale Haut getrennt sind. Diese Pigmentirungen haben die Grösse und Farbe von Epheliden oder Lentigines und zeigen geringe Abschülferungen. Die Farbe derselben ist zuerst braun, später werden sie dunkler, oft sogar schwarz. Bald gesellen sich hierzu noch rothe Flecke, welche in ihrem Aussehen Angiomen gleichen, und dadurch erhält die Haut einen bunten eigenartigen Anstrich. Das Bild dieser Erkrankung wird bald noch dadurch prägnanter, dass die Haut zwischen den Pigmentflecken eine glatte Atrophie zeigt. Dadurch erscheint die Haut trocken, wie eingesunken, lässt sich nicht in Falten erheben, der Mund ist verengert und die Augen ectropionirt. Eczeme und Rhagaden, besonders im Gesicht, compliciren noch das Bild. Dieses buntscheckige Aussehen ist unverkennbar und gestattet, die Diagnose leicht zu stellen.

In dem weiteren Verlaufe der Erkrankung, etwa im vierten Lebensjahre oder auch später, stellt sich alsdann aber eine Erscheinung ein, welche für den Kranken höchst gefahrvoll ist. Aus den braunen Pigmentflecken entwickeln sich kleine warzenähnliche Knöt-

[1]) Ein von Schwimmer mitgetheilter Fall, in welchem sich das Krankheitsbild erst im 35. Lebensjahre entwickelte, bildet bisher ein Unicum.

chen, dieselben zerfallen später, und diese Geschwülste zeigen einen exquisit malignen Charakter (Mischformen von Sarcomen und Carcinomen). Solche Geschwülste erscheinen bald an vielen oft weit auseinander liegenden Stellen, und der damit verbundene cachectische Zustand führt alsdann den Exitus letalis herbei.

Subjective Beschwerden haben die Patienten Anfangs keine, später treten solche auch nur, soweit sie durch die Localisation der Tumoren bedingt sind, ein. So wird ein Tumor, welcher an den Augenlidern sitzt, das Sehen beschränken, eine Conjunctivitis, Cornealtrübungen etc. erzeugen. Je länger die Krankheit besteht, desto mehr leiden die Patienten auch psychisch darunter, da ihr ekelerregender Anblick sie von der Gesellschaft fern hält. Die zerfallenden Tumoren an der Nase, in der Nähe des Auges, entstellen das Gesicht zur Unkenntlichkeit und verbreiten einen widerlichen Geruch.

Nach dieser Beschreibung der Symptome wird man sich die von anderen Autoren für die Erkrankung gewählten Bezeichnungen, z. B. Liodermia essentialis cum Melanosi et Telangiektasia (Neisser), oder Melanosis lenticularis progressiva (Pick) erklären können.

Ueber die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts genaues. Von vielen Kranken wird der lange Aufenthalt in der Sonnenhitze angeschuldigt, indess kann dies Moment allein wohl keine sehr grosse Rolle spielen, da wir die Symptome auch an bedeckten Körpertheilen auftreten sehen. Merkwürdig ist, dass öfters Geschwister erkranken. Pick hat darauf aufmerksam gemacht, dass sich diese Melanosenbildung häufig bei blonden Individuen findet, deren Eltern von dunkler Farbe sind.

Die **anatomischen** Untersuchungen haben uns bisher ebenfalls noch keinen Aufschluss über das Wesen des Prozesses gegeben. Die Pigmentflecke zeigen den Bau, welchen wir schon früher bei den Naevi beschrieben haben, die atrophischen Stellen unterscheiden sich nicht von der gewöhnlichen, später noch zu erörternden Atrophie, und die Geschwülste stellen Mischformen dar, in welchen bald das sarcomatöse (Spindelzellensarcom), bald das carcinomatöse Gewebe überwiegt. Woher aber der Anstoss zu dieser fortschreitenden Pigmentverschiebung, zu der Atrophie und vor allem zu der bei jungen Individuen so auffälligen Entwicklung maligner Geschwülste kommt, das ist uns noch verborgen.

Die **Diagnose** des Xeroderma pigmentosum ist nicht schwierig, da das Aussehen dieser Kranken sehr charakteristisch ist. Mit Lepra kann man die Krankheit nicht verwechseln, da hierbei die atrophischen Stellen immer anästhetisch sind. In seiner ersten Mittheilung hat

Kaposi schon darauf aufmerksam gemacht, dass man das Xeroderma aber auch nicht mit Scleroderma verwechseln darf. Denn hierbei ist die „gespannte verkürzte Haut zugleich bretthart, starr, wie gefroren, marmorgleich, während beim Xeroderma die mässig gespannte Haut sich niemals so starr und hart, sondern auffällig dünn anfühlt und ihre Epidermis wie eingetrocknet, pergamentartig, runzelig erscheint."

Die **Prognose** ist ungünstig, da bisher noch kein Fall geheilt ist.

Im Beginne ist Arsen, sei es in Form von Pillen oder subcutanen Injectionen zu versuchen, später kann eine chirurgische Behandlung (Entfernung der Tumoren) Platz greifen.

C. Geschwülste der Haut.

1. Fibrome.

Diese Geschwülste gehen theils von den tiefen Bindegewebslagen des Corium, theils von dem subcutanen Gewebe oder von beiden gemeinschaftlich aus. Je nach der festen oder lockeren, weitmaschigen Anordnung des Bindegewebes unterscheiden wir weiche oder harte Fibrome.

Das **weiche Fibrom, Fibroma molluscum,** stellt sich in Form einer flachen oder die Haut etwas überragenden rundlichen oder lappigen Hervorragung dar, über welcher sich die normale Haut befindet. Zuweilen stülpt die Geschwulst die Haut zu einem Beutel aus, es bildet sich dann ein polypöser Stiel, Cutis pendula.

Die Grösse der Geschwülste schwankt ganz bedeutend, sie können einmal nur Erbsen- bis Kirschengrösse erreichen, andere Male viel bedeutendere Dimensionen, selbst bis zu 15 kg, annehmen.

Ebenso verschieden ist die Zahl der Geschwülste bei einem und demselben Individuum. Manchmal sind nur ein oder mehrere, ein anderes Mal wieder eine enorme Zahl vertreten. Hashimoto berichtet von einem Falle, wo sich 4503 Geschwülste auf den verschiedensten Körperstellen befanden.

Das grösste Interesse hat die Frage nach der **Herkunft** dieser Geschwülste erregt. Früher nahm man mit Virchow an, dass der Ausgangspunkt dieser Geschwülste in der Bindegewebsumhüllung der Fettläppchen zu suchen sei. Später hat dann aber Recklinghausen in zwei Fällen eine Combination der multiplen Fibrome der Haut mit falschen Neuromen der Nervenstämme constatirt. Die kleinen Mollusca fibrosa nahmen ihren Ausgangspunkt von den binde-

gewebigen Hüllen der Nerven, später betheiligten sich daran die Scheide der Gefässe, die bindegewebige Hülle der Schweisskanäle, selbst der Schweissdrüsen, in untergeordneter Weise auch das den Haarsack umgebende Bindegewebe. Diese kleinen Tumoren waren also Neurofibrome, welche in kleinen Cutisnerven, nach dem Typus der Fibrome in den grösseren Stämmen mit Verlagerung, aber anfänglicher Erhaltung der Primitivnervenfasern gebildet waren.

Nachdem Recklinghausen auf diese Weise die Anregung gegeben hatte nachzuforschen, ob die Combination der multiplen Fibrome der Haut mit falschen Neuromen der Nervenstämme Gesetz oder nur Regel sei, liegen bereits einige bestätigende Mittheilungen vor, freilich auch wieder andere, in denen es unmöglich war, einen derartigen Zusammenhang zu erkennen. Die ganze Frage ist noch nicht spruchreif. Nur so viel können wir heute sagen, dass für einen Theil der Fälle wenigstens die Anschauung Recklinghausen's zutrifft. Uebrigens scheint auch die klinische Beobachtung mitunter auf einen Zusammenhang dieser weichen Fibrome mit den Neurofibromen hinzuweisen. So fand Czerny, dass die Haut über einem grossen Fibroma molluscum des Rückens und Gesässes die Empfindung für Tast-, Druck-, Temperatur- und Schmerzreize verloren hatte. Auch Hashimoto berichtet über gleiche Erfahrungen. Ausserdem wissen wir, dass bei dieser „Fibromatose“ oft Heredität vorhanden ist.

Die **Therapie** ist eine sehr einfache, man durchtrennt die Haut mit einem linearen Schnitt und schält die Geschwulst heraus. Wo dagegen eine sehr grosse Zahl von Geschwülsten vorhanden ist, wird man sich eine Operation versagen müssen. Mitunter schwinden aber diese, wie manche andere Geschwülste z. B. Fibrosarcome, in Folge eines zufällig auftretenden Erysipels, vollkommen.

Während wir bei den weichen Fibromen ein weitmaschiges Bindegewebe finden, dessen Hohlräume von einem schleimigen Inhalt gefüllt sind, zeigt das **harte Fibrom** ein sehr festes, enge an einander gefügtes Bindegewebe mit mehr oder weniger reichlichen Bindegewebskörperchen und einzelnen Rundzellenanhäufungen mit reichlicher Entwicklung von Gefässen. Während das weiche Fibrom oft diffus sich ausbreitet, ist das harte scharf umschrieben, rund. Es wächst langsam und tritt meist solitär am Rumpfe auf. Nur in wenigen Fällen kommt es multipel vor. Die Consistenz unterscheidet es wesentlich von dem Fibroma molluscum. Die operative Entfernung gelingt ebenfalls leicht.

Die **Diagnose** der weichen und harten Fibrome ist nach den eben gegebenen Merkmalen nicht schwierig.

Das **Keloid** stellt eine feste, beinahe knorpelharte Geschwulst dar, welche sich entweder aus Narbengewebe oder spontan entwickelt. Die erstere bezeichnen wir als falsches, die letztere als wahres Keloid.

Das falsche Keloid geht immer aus einer Narbe hervor, die oft ganz geringfügig sein kann. Im Allgemeinen tritt die Geschwulst häufiger im Gesicht und am Stamm, als an den Extremitäten auf. Man findet alsdann ein- oder mehrfache etwa wallnussgrosse Geschwülste, welche bald halbkugelförmig über die Oberfläche hervorragen, bald flach aufsitzen und das Aussehen einer Narbe zeigen. Später kann sich die Geschwulst auch über die Narbe hinaus in das normale Gewebe erstrecken. Da wir es hier mit einer Narbe zu thun haben, so fehlen die Papillen über dieser Bindegewebsgeschwulst im Corium, und unter der dünnen Epidermis zeigen sich direct die dicht durchflochtenen Bindegewebsfaserzüge.

Das falsche Keloid bevorzugt in seinem Auftreten kein bestimmtes Alter. Die Disposition zu dieser Geschwulstbildung scheint sich in manchen Familien zu vererben. Merkwürdig ist es, dass im Allgemeinen die farbige Race (Neger) davon häufiger ergriffen wird, als die weisse.

Das wahre Keloid dagegen stellt eine Neubildung dar, welche von normaler Haut ausgeht. Man findet hierbei flache oder nur ein geringes über die Hautoberfläche hervorragende glatte Wülste, über welchen die normale, nur etwas geröthete Haut mit ihren Schweissdrüsenöffnungen und Lanugohärchen sichtbar ist. Die harte Geschwulst, mitunter nur einige Millimeter hoch, schickt aber oft an ihren Enden Ausläufer in das umgebende normale Gewebe. Von der Aehnlichkeit dieser Eigenschaft mit einer Krebsscheere rührt wohl der Name Keloid her.

Die wahren Keloide sind bedeutend kleiner als die falschen, kommen aber in viel grösserer Zahl (Schwimmer beobachtete bei einer Frau 105 Tumoren) und meist sogar symmetrisch vor. Mitunter machen sie gar keine Beschwerden, andere Male veranlassen sie spontan oder auf Druck heftige Schmerzempfindungen. Am häufigsten finden sich die Geschwülste am Stamme, seltener an den Extremitäten.

Interessant ist das von Kahler zuerst beobachtete Vorkommen von Keloiden bei der Syringomyelie. Beim Sitz der wahren Keloide an den Fingern und Zehen haben Volkmann und Nasse Contracturen beobachtet, welche durch diffuse derbe Infiltrationen und Schrumpfungen der Haut und des subcutanen Gewebes bedingt waren.

Die **Differentialdiagnose** zwischen falschen und wahren Keloiden ist nicht immer leicht. Man muss sich vergewissern, ob eine Narbe vorhanden ist, von welcher die Geschwulst ausgeht. Die sicherste Entscheidung bringt aber die histologische Untersuchung. Das wahre Keloid besteht aus einem zellreichen fibrösen Gewebe, das mitunter von einer Art Kapsel umschlossen ist, vom Corium ausgeht und über sich den unveränderten Papillarkörper, sowie ein normales Rete hat. Beim falschen Keloid fehlen gerade die Papillen, da wir es hier mit einer Narbe zu thun haben.

Die **Prognose** ist nicht sehr günstig, da selbst nach erfolgter Beseitigung die Geschwülste leicht recidiviren.

Zu einer eingreifenden **Therapie** haben wir keinen Grund, so lange die Keloide keine oder nur geringe Beschwerden machen. Oft aber stellen sich an dem Orte der Neubildung heftige Schmerzen ein, und dann ist ein operativer Eingriff nothwendig. Die radicale Entfernung mit dem Messer hat nur einen vorübergehenden Erfolg, da die Geschwülste meist recidiviren. Vidal empfiehlt die multiplen Scarificationen. Man macht mit dem Messer eine grosse Anzahl sich rechtwinklig kreuzender Einschnitte, welche durch die Tiefe der ganzen Geschwulst gehen. Nach Stillung der Blutung wird ein Stück Quecksilberpflastermull aufgelegt. Ob man mit dieser Methode, oder mit dem Quecksilbermull allein, oder mit der Electrolyse in der auf S. 136 angegebenen Weise mehr Erfolg erreicht, wird von dem einzelnen Falle abhängen. Allzu sanguinisch darf man in seinen Hoffnungen nicht sein.

Die **Papillome** rechnen wir mit Virchow ebenfalls zu den Fibromen. Eine Abgrenzung dieser Gebilde von den Warzen ist zwar im einzelnen Falle sehr schwierig. Indess können wir mit einigen Autoren (Birch-Hirschfeld, Rindfleisch) als Papillome Geschwülste mit Blumenkohlform bezeichnen, bei denen die einzelnen Papillen, welche die Geschwulst bilden, deutlich hervortreten, also keine gemeinschaftliche Epitheldecke besitzen. Ausserdem zeigen die Geschwülste ein starkes Wachsthum; den gefässhaltigen, viel verzweigten Papillen ist eine mehr oder weniger dicke Lage von Deckepithelien aufgelagert.

Den Typus der Papillome stellen die spitzen Condylome dar. Da sie in das Gebiet der venerischen Erkrankungen gehören, besprechen wir sie hier nicht. Häufig findet man auch Papillome auf der behaarten Kopfhaut, die sich dann leicht operativ entfernen lassen.

Wir reihen hier ein in anderen Ländern heimisches Krankheitsbild an, welches einer kurzen Erwähnung bedarf.

Als **Framboesia,** Jaws, Koko bezeichnet man eine in den Tropen vorkommende Krankheit. Nach eigenen Beobachtungen am Congo hat mir Herr Dr. C. Mense aus Cassel freundlichst einen Bericht über diese Affection zur Verfügung gestellt, welchem ich folgendes entnehme:

Der von den Holländern in Indien der Krankheit beigelegte Name Framboesia (Frambosen = Himbeeren) trifft das Aussehen der auf der Höhe der Entwicklung stehenden krankhaften Gebilde, was die Form angeht, gut, weniger aber den mehr graugelblichen als rothen Farbenton. Eine schmutziggraue Kruste bedeckt die Efflorescenzen, deren Höhe 1—5 mm beträgt. Der Fläche nach dehnen sich die warzenähnlichen Erhabenheiten in Linsen- bis Zehnpfennigstück-Grösse aus, verschmelzen aber oft mit benachbarten Stellen und erscheinen dann grösser. Hebt man die dicke Kruste ab, so erblickt man einen zerklüfteten hypertrophirten Papillarkörper, welcher mit einem rahmigen, fade und übel riechenden dünnflüssigen Secrete überzogen ist. Die Efflorescenzen schmerzen und jucken nicht. Nur an Stellen, wo zwei Hautflächen sich berühren, z. B. zwischen Hodensack und Oberschenkel, in der rima ani, zwischen den Zehen, entstehen manchmal in ihrer Umgebung Abscesse. Die Entwicklung des Leidens geht unter allgemeiner Mattigkeit, unregelmässiger Verdauung, ziehenden Muskelschmerzen und leichten Fieberanfällen vor sich. Das Leiden besteht in wechselnder Heftigkeit, indem einige „Beeren" eintrocknen und abfallen, andere neu aufschiessen, längere Zeit, meistens 6—10 Monate. Dann überwiegt allmählich unter Besserung des Allgemeinbefindens die Zahl der sich zurückbildenden Efflorescenzen die der neu entstehenden, und die Haut nimmt ihr normales Aussehen wieder an. Dunkle Flecke lassen den Sitz der abbröckelnden Beeren noch längere Zeit erkennen, nur bei genauer Untersuchung sieht man eine feine, wie punktirt aussehende Narbe. Erwachsene hat Mense nie an Framboesia behandelt, stets waren die Befallenen Kinder, vorwiegend Knaben.

Die Neger halten die gesunden Kinder von den Befallenen fern, scheinen aber für Erwachsene ebensowenig eine Ansteckung zu fürchten, wie für Geheilte eine neue Infection. Mense hält die Uebertragungsfähigkeit für eine geringe. Trotz genauer Nachforschungen hat er keinen Fall von unmittelbarer Ansteckung gesehen oder berichtet erhalten. Für eine Identität der Framboesia mit Syphilis spricht nichts.

Bei der Behandlung hat man vor allem auf gute Nahrung und Körperpflege zu sehen. Ein sehr schwer Kranker, ein von den Banden Tippu-Tipp's am oberen Congo geraubter und seiner Krankheit wegen an Beamte des Congostaates verschenkter etwa 9jähriger Knabe genas, nachdem Mense fast alle Mittel seiner Apotheke angewandt hatte, unter localer Anwendung von Bismuthum subnitricum, indem die Efflorescenzen rasch abbröckelten.

2. Myome.

Die Muskelgeschwülste in der Haut gehen entweder von den an einzelnen Stellen präformirt vorhandenen starken Muskellagen, wie der Tunica dartos am Hoden, den Lippen oder der Mamma aus, und bilden dann einzelne oder mehrfache ziemlich grosse Geschwülste

(„Myome dartique“ Besnier); oder sie entwickeln sich in vielfacher Anzahl und von kleinem Umfange von den Musculi arrectores pilorum aus, Leiomyome. Mehr oder weniger grosse Ansammlungen von hypertrophischen Muskelfasern kommen auch in anderen Geschwülsten vor, in Fibromen, Naevi, Angiomen etc., aber hier haben sie nur secundäre Bedeutung, was in der Bezeichnung Fibromyome, Angiomyome, Naevi molluseiformes etc. Ausdruck finden dürfte.

Uns interessirt hier nur die zweite Gattung von Geschwülsten, die Leiomyome. Die Zahl der Beobachtungen ist zwar noch eine kleine, aber Dank den ausgezeichneten Arbeiten von Besnier, Arnozan und Vaillard, Jadassohn, Lukasiewicz u. a. sind wir über diesen Gegenstand sehr gut unterrichtet.

Obzwar sich diese Myome an jeder Körperstelle entwickeln können, findet man sie doch meistens am Rumpfe und den oberen, selten an den unteren Extremitäten. Zuerst erscheinen kleine hellrothe Flecke, welche die grösste Aehnlichkeit mit einer Urticaria papulosa haben. Später entwickeln sich statt dessen dunkelrothe derbe, etwa stecknadelkopfgrosse Tumoren, welche nur sehr langsam, oft im Anschluss an ein Trauma, bis zu Erbsen- oder Haselnussgrösse wachsen. Die Geschwülste treten immer in mehrfacher Anzahl auf und bevorzugen kein bestimmtes Alter. Nach den bisherigen Beobachtungen scheinen Frauen häufiger als Männer zu erkranken. Beschwerden verursachen sie mitunter nicht, vielleicht etwas Jucken; ein anderes Mal wiederum sind sie nicht nur auf Druck schmerzhaft, sondern von ihnen gehen auch spontan richtige Schmerzparoxysmen aus. Dieselben sind wohl durch den Druck der Tumoren auf die in und unter ihnen gelegenen Nervenfasern, sowie durch reflectorische Contractionen der Muskelfasern bedingt (Jadassohn).

Anatomisch findet man ein stark durchflochtenes Filzwerk von spindelförmigen Muskelbündeln und dazwischen wenig Bindegewebe. Umgeben ist das Ganze von sehr zahlreichen elastischen Fasern. Gefässe und Nervenfasern sind nur in geringer Zahl in dem Tumor anzutreffen. Der Sitz des Tumors ist im oberen oder tieferen Theile der Cutis, während die Epidermis vollkommen normal ist. Dass die Geschwülste von dem M. arrector pili ausgehen, konnte Jadassohn direct unter dem Mikroskop nachweisen, zumal es auffällig war, dass unter seinen 4 Fällen dreimal die stark behaarte Streckseite des Armes vor der Beugeseite bevorzugt war.

Die **Diagnose** ist wohl immer erst durch die mikroskopische Untersuchung („Biopsie“) gesichert.

Die **Prognose** der multiplen Myome ist eine günstige. Die

Entwicklung geht nur sehr langsam vor sich. Jadassohn und Lukasiewicz haben sogar Stillstand und Rückgang der Tumorbildung eintreten sehen. Wo die Excision z. B. der Schmerzen wegen vorgenommen wird, gelingt dieselbe leicht, und es folgen keine Recidive. Trotzdem kehrten in einem von Jadassohn beobachteten Falle die Schmerzparoxysmen bald nach der Operation wieder. Empfehlenswerth ist eine consequente Arsentherapie.

3. Xanthome.

Wir bezeichnen mit diesem Namen kleine etwa citronengelbe, scharf begrenzte Geschwülste, welche entweder flach in der Haut eingebettet sind, Xanthoma planum, oder in Erbsen- bis Wallnussgrösse als Knoten über dieselbe hervorragen, Xanthoma tuberosum. Von der letzteren Form kommen selbst hühnereigrosse Geschwülste vor, welche sich mehr subcutan entwickeln. Für sie schlägt Köbner die Bezeichnung Xanthoma mollusciforme, resp. wenn sie gestielt sind, pendulum vor. Die knotigen Xanthome greifen oft auf die Sehnen wie Sehnenscheiden über und sind mit diesen zuweilen fest verwachsen.

Die hauptsächlichste **Localisation** der flachen Xanthome befindet sich an den Augenlidern, hier beginnt die Geschwulstbildung gewöhnlich am Canthus internus. Meist entwickelt sich auf dem unteren und oberen Augenlide ein vollkommener Kranz dieser gelben Tumoren. Die knotigen Xanthome dagegen findet man mehr auf dem Stamme und den Extremitäten. Hier sind Praedilectionsstellen Flachhand und Fusssohle, sowie die Gegenden über Ellbogen- und Kniegelenk, im Allgemeinen überhaupt solche Stellen, welche mechanischen Einwirkungen am meisten ausgesetzt sind. Indess kommen fast immer Combinationen der beiden Formen bei einem und demselben Kranken vor. Die Entwicklung der Geschwülste beginnt mitunter schon in frühester Kindheit, vollzieht sich langsam und häufig in symmetrischer Ausbreitung. Die Zahl der Xanthome ist in den einzelnen Fällen eine ganz verschiedene.

Aber nicht nur auf der äusseren Haut, sondern auch auf den Schleimhäuten, im Munde, der Vagina, den Bronchien, auf dem Peri- und Endocard kommen die Xanthome vor.

Anatomisch ist das Xanthom vielfach untersucht worden. Wir folgen in unserer Darstellung den Angaben Touton's: Das Xanthom ist eine aus neugebildeten Bindegewebs- resp. Endothelzellen bestehende Geschwulst mit massenhafter Fetteinlagerung in dieselben. Der charakteristische Bestandtheil ist die Xanthomzelle, deren Grösse zwischen

einer Epithelzelle und der grössten Riesenzelle schwankt. Sie hat eine scharfe Membran, feinkörnigen Inhalt und grosse runde oder ovale Kerne. Die einzelnen Bestandtheile der Zelle werden durch eine Unzahl Fetttropfen verdeckt. In den obersten Cutislagen fand Touton einen deutlichen Uebergang zwischen den normalen spindel- und sternförmigen Bindegewebskörperchen der Endothelien der interfasciculären Lymphräume bis zur charakteristischen Xanthomzelle. Die Zellen selbst liegen in der Neubildung meist in läppchenförmigen Heerden zusammen. Am nächsten steht also das Xanthom dem Naevus pigmentosus, nur besteht bei dem ersteren eine Fetteinlagerung in die zu Nestern oder Strängen gruppirten neugebildeten Zellen. Uebrigens bildet das Xanthom auch Mischgeschwülste, am häufigsten mit Fibromen, und in einem Falle Touton's, mit Sarcomen.

Eine von Mays ausgeführte chemische Analyse der Tumoren ergab das Vorhandensein von Fetten und Fettsäuren, aber nicht von Tyrosin oder Lecithin.

Ueber die **Ursache** der Erkrankung sind wir noch vollkommen im Unklaren. In einer Reihe von Fällen spielen hereditäre Einflüsse mit. Für einen Zusammenhang mit Icterus, Lebererkrankungen oder Diabetes mellitus liegen aber noch keine beweisenden Thatsachen vor.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen keine ungünstige. Die Geschwülste belästigen die Patienten kaum und sind sogar einer spontanen Involution fähig.

Die **Therapie** ist eine chirurgische, und Recidive erscheinen nur, wenn Geschwulstreste bei der Operation zurückbleiben. Allerdings hat Poensgen in einem Falle, selbst nach radicaler Entfernung, ein Recidiv auftreten sehen. Stern hat durch die Anwendung von 10 $^0/_0$ Sublimatcollodium Heilung erzielt.

4. Sarcome.

Die Lehre von den Sarcomen berührt so viele Fragen der allgemeinen Pathologie und Chirurgie, dass wir unmöglich hier auch nur zum kleinsten Theile darauf eingehen können, ohne von unserem Ziele zu sehr abzuweichen. Ueberdies unterscheiden sich die Sarcome der Haut so wenig von den an anderen Organen vorkommenden, dass wir im Wesentlichen, ebenso wie später bei den Carcinomen, auf die Lehrbücher der pathologischen Anatomie verweisen und uns hier nur darauf beschränken, die klinischen Thatsachen hervorzuheben.

Die Erkrankung kommt zwar selten vor, doch besitzen wir bereits eine Reihe von Mittheilungen über diesen Gegenstand. Wir folgen in unserer Darstellung den Arbeiten von Kaposi, Koebner und der sorgfältigen Monographie Perrin's.

Auf der Haut kommen primäre und secundäre Sarcome vor. Zu den ersteren zählen wir das von Kaposi zuerst (1870) beschriebene **idiopathische multiple Pigmentsarcom.**

„Es entwickeln sich in der Haut ohne bekannte allgemeine oder locale Veranlassung schrotkorn-, erbsen- bis haselnussgrosse, braunroth bis blauroth gefärbte Knoten. Ihre Oberfläche ist glatt, ihre Consistenz derb-elastisch, manchmal schwellend, wie ein Blutschwamm. Sie stehen isolirt und ragen dann, wenn grösser geworden, kugelig hervor. Oder sie gruppiren sich und bleiben mehr flach. In letzterem Falle involviren sich die centralen Knoten des Plaque und veranlassen da eine narbige, dunkel pigmentirte Depression. Sie entstehen regelmässig zuerst in der Fusssohle und auf dem Fussrücken, bald darauf auch an den Händen und sind an diesen Organen auch in der grössten Zahl entwickelt und mit diffuser Verdickung der Haut und Entstellung der Hände und Füsse gepaart. Im weiteren Verlaufe erscheinen isolirte und gruppirte Knoten, aber immerhin in geringer Zahl und in unregelmässiger Anordnung, auch an den Armen und Beinen, im Gesichte und am Stamme. Die Knoten können sich theilweise atrophisch involviren. Sie ulceriren, wie es scheint, erst spät, oder richtiger, es entsteht Gangrän an ihrer Stelle. Die Lymphdrüsen sind nicht erheblich geschwellt. Endlich kommt es auch zur Bildung der gleichen Knoten auf der Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea, des Magens und Darmes, besonders reichlich des Dickdarmes, bis herab an den After, und zu Knoten in der Leber. Die Krankheit führt zum Tode, und zwar innerhalb einer kurzen Frist, 2—3 Jahren."

Die späteren Mittheilungen anderer Beobachter haben diese erschöpfende Charakteristik nur in einigen unwesentlichen Punkten ergänzen können.

Die Zahl der Knoten sckwankt zwischen 30 und 100 und noch mehr, dieselben erscheinen oft symmetrisch. Die Krankheit verläuft ohne erhebliche Sensibilitätsstörungen, nur im Anfang stellen sich leichte Schmerzen ein, natürlich behindern die Tumoren an der Planta pedis die Patienten beim Gehen. Im Allgemeinen sind die davon Betroffenen kräftige Leute im Alter von 40—60 Jahren. Bei jüngeren Individuen scheint die Entwicklung des Krankheitsbildes schneller vorzuschreiten als bei älteren Leuten.

Anatomisch haben wir es mit kleinzelligen Rund- und Spindelzellensarcomen zu thun. Ausser einer reichlichen Pigmentanhäufung finden sich fast nur Rund- resp. Spindelzellen und viele Gefässe, während die Intercellularsubstanz sehr gering ist.

Die **Diagnose** ist mitunter recht schwierig und stützt sich zur sicheren Entscheidung auf die mikroskopische Untersuchung. Einer Verwechslung mit gummösen Prozessen kann man entgehen, wenn man bedenkt, dass die letzteren sich sehr schnell entwickeln und bald Neigung zur Ulceration zeigen. Betreffs anderer Geschwülste, wie Xanthom, Myom muss auf die vorhergehenden Seiten verwiesen werden und desgleichen wegen des Lupus auf unsere späteren Besprechungen.

Die **Prognose** ist nicht so ungünstig, wie wir sie sonst als klinische Eigenthümlichkeit der Sarcome kennen. Denn einerseits sind uns Fälle bekannt, wo eine spontane Involution der Geschwülste eintrat, andererseits sind durch Koebner u. a. Heilungen erzielt worden.

Zu dem Zwecke empfiehlt sich nach Koebner's Vorschlag die Injection von Natrium arsenicosum, welches er in folgender Weise verordnet:

Rez. 61.	Natrii arsenicosi	0,1
	coque cum Aq. bis dest.	10,0.

Hiervon bekommt der Patient zunächst $^1/_2$ Pravaz'sche Spritze in den Rücken injicirt. Bei sorgfältiger Beobachtung des Allgemeinzustandes steigt man nun allmählich weiter auf 1, $1^1/_2$ und sogar 2 Pravaz'sche Spritzen, welche nach mehrtägigen Intervallen eingespritzt werden. Nach 25 Ctgr. dieses Arsensalzes sah Koebner in einem Falle schon eine ganz bedeutende Besserung, die später in Heilung überging.

Ausser der genannten Form kommen noch, wenn auch sehr selten, **isolirte Sarcome** auf irgend einer beliebigen Körperstelle vor, welche von dem subcutanen Bindegewebe ausgehen, ebenfalls den Typus der Rund- und Spindelzellensarcome zeigen, aber nicht pigmentirt sind. Dieselben scheinen mit lebhaften Schmerzen einherzugehen. Einzelne Geschwülste involviren sich mitunter spontan, sonst lassen sie sich leicht operativ entfernen. Bei multiplem Auftreten giebt die von Koebner eingeführte Arsenbehandlung sehr gute Resultate.

Ganz kurz sei noch auf das Vorkommen von subungualen Sarcomen hingewiesen (Volkmann, Kolaczek, Kraske), welche sowohl unter den Finger- als Zehennägeln beobachtet sind, mit grossen Schmerzen einhergehen und theils einen ziemlich benignen Verlauf nehmen, theils mehr melanotischen Charakters sind und dann bald zu allgemeiner Sarcomatose führen.

Der **Verlauf** dieser zuerst isolirt, später multipel auftretenden Hautsarcome scheint ein ganz verschiedenartiger zu sein. Es giebt einzelne Fälle, wo sich die Ausbreitung dieser multiplen Geschwülste

über mehrere Jahre erstreckt und das Allgemeinbefinden fast gar nicht alterirt wird. Alsdann kann die Arsenbehandlung auf die Rückbildung der Geschwülste günstig einwirken. Andererseits giebt es aber wieder eine Reihe von Fällen, wo sich die Sarcome mehr acut einstellen und zu einer beträchtlichen Störung des Allgemeinbefindens führen. Hier vermag auch die Arsenmedication den ungünstigen Ausgang nicht aufzuhalten. Gerade bei dieser letzteren, klinisch noch nicht ganz scharf abgegrenzten Form, ist, wie mir scheint, ein Uebergang zu der Pseudoleukämia cutis herauszufinden.

Alsdann können Sarcome von einem irritirten Naevus ausgehen. Auch diese Form verläuft in günstiger Weise, und es dauert eine geraume Zeit, bis sich allgemeine Sarcomatose einstellt. Hier ist aber gerade eine Operation indicirt. Sie kann die Ausbreitung der Allgemeinerkrankung verhüten. Daher ist die Aufforderung Koebner's „Pigmentmäler, namentlich an Stellen, welche Traumen ausgesetzt sind, sobald sie zu wachsen beginnen, sehr frühzeitig und mit einer breiten Zone auszuschneiden“ wohl zu beherzigen.

Aus Verrucae, Naevi und vor allem Melanomen entwickeln sich nicht selten Melanosarcome, von meist alveolärem Bau. Dieterich fand eine derartige Umwandlung unter 145 Fällen bei 26%, und P. Wagner unter 19 Fällen in 31%. Diese Sarcome haben einen exquisit malignen Charakter. Es scheint so, als ob hierbei oft mit der Pigmentbildung eine Degeneration der Zellen verbunden wäre.

Weniger Interesse hat für uns die **secundäre Sarcomatose der Haut.** Hier treten die Knoten auf der Haut als metastatische Bildungen den primären Sarcomen gegenüber, sei es in den Eingeweiden oder Knochen oder Lymphdrüsen, vollkommen zurück.

5. Milium. Adenome.

Als Milium bezeichnen wir jene kleinen stecknadelkopf- bis hirsekorngrossen opaken Knötchen, welche gewöhnlich im Gesichte und zwar in der Gegend der Augenlider und an den Wangen sitzen. Ihre Farbe ist weisslich bis gelblich. Meist sind sie in grosser Zahl vorhanden.

Selten ist das von Baerensprung, Hebra und Kaposi beobachtete Auftreten zahlreicher Milien am Rande frischer Narben, sowie an Stellen, wo bei einem Pemphigus die Blasen abgeheilt sind.

Die **Entfernung** der Milien ist leicht zu erreichen, wenn man mit einem Scalpell die Oberfläche anritzt und den Inhalt herausdrückt. Der Inhalt besteht aus concentrisch geschichteten Hornzellen,

so dass die von einigen Autoren vorgeschlagene Bezeichnung „Hornmilium“ durchaus nicht zu verwerfen ist.

Dies ist besonders gegenüber einer anderen Affection festzuhalten, welche wir mit E. Wagner als Kolloidmilium bezeichnen. Darunter verstehen wir ebenfalls stecknadelkopf- mitunter sogar bis erbsengrosse Knötchen, welche aber transparent sind, daher wie Bläschen erscheinen, einen gelatinösen Inhalt haben und hauptsächlich im Gesicht und auf der Brust localisirt sind. Besnier glaubt, es handle sich hier um eine colloide Infiltration der oberflächlichen Bindegewebslagen des Corium. Philippson hält sie für gutartige Epitheliome, verbunden mit kolloider Degeneration, welche sich aus embryonalen Epithelkernen in der Cutis entwickeln.

Die **Adenome** der Talg- und Schweissdrüsen kommen im Ganzen selten vor, wenigstens, soweit sie als selbstständige Krankheitsprozesse in Betracht zu ziehen sind.

Das **Adenoma sebaceum** findet sich in Form von hemisphärischen oder leicht zugespitzten Tumoren von Stecknadelkopf- bis Erbsen- sogar Taubeneigrösse und hat seinen vorwiegenden Sitz im Gesicht, auf dem behaarten Kopfe und am Nacken. Die Farbe gleicht entweder der normalen Haut, oder ist wie in einem Falle Caspary's gelb bis röthlichgelb. Die Consistenz ist eine feste. Die Affection soll nach Pringle immer congenital sein oder in frühem Lebensalter auftreten; bei Caspary's Patientin sollen dagegen die Tumoren erst im Alter von $17\frac{1}{2}$ Jahren nach Pocken entstanden sein. Die Affection bildet sich von selbst zurück unter Hinterlassung von Narben, andere Male scheinen sich nach operativen Eingriffen Recidive einzustellen.

Die **Diagnose** wird sich immer auf die anatomische Untersuchung stützen müssen. Eine solche ergab in einem von Balzer und Ménétrier sehr sorgfältig beschriebenen Falle, dass den Ausgangspunkt der Erkrankung die Talgdrüsen abgaben. Die Tumoren bestanden in der Hauptmasse aus einem in Läppchen angeordneten proliferirten Epithelialgewebe, welches theilweise in Sebummasse umgewandelt war. Umgrenzt wurde die Neubildung durch fibröses Gewebe. Die scharf gegen das benachbarte Gewebe abgegrenzten Läppchen theilten sich oft secundär und vereinigten sich dann wieder, sodass sie an das ramificirte Aussehen einer Talgdrüse erinnerten.

In letzter Zeit sind Adenome der Talgdrüsen von Bock, Poncet und Nasse am behaarten Kopf, von J. Jsrael am unteren Augenlid und von Klingel am äusseren Ohre beschrieben worden.

Das **Adenoma sudoriferum** hat in seinem klinischen Aussehen und Verlauf eine grosse Aehnlichkeit mit dem Talgdrüsenadenom. Nur durch histologische Untersuchung wird sich auch hier eine sichere Diagnose stellen lassen. Gewöhnlich sitzen die kleinen Knötchen ebenfalls auf der Brust und im Gesicht und machen dem Patienten subjectiv gar keine Beschwerden. So untersuchte z. B. Cahen vor kurzem einen derartigen wallnussgrossen Tumor von der Brust eines Kindes, und hierbei fanden sich in die Wand der Cyste eingelagert langgestreckte schlauchförmige Ausführungsgänge. welche dem Bilde der Schweissdrüsen völlig entsprachen. Auf operativem Wege lassen sich die Gebilde leicht entfernen.

6. Molluscum contagiosum.

Der erste, welcher diese Erkrankung beschrieb, war Bateman. Er gab eine noch heute zutreffende Beschreibung der Geschwülste und betonte ihre Uebertragbarkeit. Im Gesicht, am Halse, Kopf und Genitalien finden sich häufig in grosser Anzahl runde, über die Haut hervorragende Knoten von Stecknadelkopf- bis Bohnengrösse. Mitunter sind sie hart, glatt, zeigen einen geringen Grad von Durchsichtigkeit und tragen die normale Hautfarbe oder an ihrer Basis eine geringe Röthung. Andere Male aber hat die Oberfläche wiederum ein pocken- oder warzenähnliches Aussehen (Molluscum verrucosum, Kaposi). Doch ist das Molluscum von einer gewöhnlichen Warze dadurch leicht zu unterscheiden, dass sich in der Mitte der Geschwulst eine dellenartige Oeffnung befindet, aus welcher man durch seitlichen Druck eine kleine Menge fester, talgartiger Masse entleeren kann.

Beachtet man diese kleine Oeffnung, so kann auch keine Verwechslung mit Molluscum fibrosum stattfinden, da hier die Haut vollkommen glatt über der Geschwulst ist. Von einer Verwechslung mit gleichmässig gelblichen Milien schützt, wie Caspary hervorhebt, die am Molluscum deutlich ausgeprägte Differenzirung des opaken Centrums von der normal gefärbten Peripherie.

Das Molluscum contagiosum sitzt entweder breitbasig oder etwas gestielt der Haut auf, sein Wachsthum ist ein sehr langsames.

Bateman hatte der Geschwulst den Beinamen contagiös gegeben, weil er Beobachtungen sammeln konnte, wonach ihm eine Uebertragung von einer Person auf eine andere stattgefunden zu haben schien. Diese Anschauung hat später sehr viele Feinde, aber auch Anhänger gefunden. Ich schliesse mich denen an, welche die Erkrankung für contagiös halten und zwar aus folgenden Gründen: Wir besitzen nicht nur klinische Beobachtungen, wie die Bateman's, von der Contagiosität

dieser Geschwülste, sondern auch directe experimentell gelungene Uebertragungsversuche. Am meisten beweisend scheinen mir die von Haab und Pick angestellten Impfungen. In einem von Pick angestellten Uebertragungsversuche mit dem rahmartigen Inhalt eines Molluscum auf einen Prurigo-Kranken, entwickelten sich an den Impfstellen die charakteristischen Geschwülste. Danach wird man auch berechtigt sein, jene Fälle, wo eine Amme gerade an der Stelle ein Molluscum bekam, an welche sich das mit einer solchen Geschwulst behaftete Kind stets anlehnte, nicht auf blossen Zufall, sondern auf Contagion zurückzuführen.

Weiter ist aber von Bollinger und Neisser in der Geschwulst ein Parasit aus der Klasse der Sporozoen, speziell der Unterabtheilung der Coccidien, gefunden worden. Dieser Nachweis ist allerdings auch Neisser, welcher diese Frage sehr eingehend studirt hat, nur auf mikroskopischem Wege gelungen. Culturen und Inoculationen haben auch ihm kein positives Resultat gegeben. Trotzdem aber sind mit Neisser viele andere überzeugt, dass diese kleinsten Organismen die Ursache des Molluscum contagiosum darstellen.

Die Veränderungen, welche durch diese Coccidien bedingt werden, sind folgende: Wenn man ein Molluscum contagiosum ausdrückt, so entleert sich durch die kleine Oeffnung eine weiche fettähnliche Masse, welche unter dem Mikroskop vor allem eine grosse Anzahl ovaler, dicht aneinander gelagerter, hellglänzender Körperchen erkennen lässt. Man hat sie als Molluscumkörperchen, oder nach ihrem Entdecker, als Patterson'sche Körperchen bezeichnet. Ueber ihren Ursprung waren die Ansichten getheilt. Neisser hält sie für „in toto verhornte, kern- respective kernresthaltige und mit den Parasiten angefüllte Epithelzellen. Thatsächlich freilich ist von letzteren nur der Kernrest und die Wandmembran noch vorhanden; an Stelle des Protoplasmas befinden sich die Sporen.“

Da der Name Molluscum contagiosum allgemein gebräuchlich ist, so halten wir seine Ausmerzung für sehr schwierig. Richtiger wäre es aber, die Bezeichnung Epithelioma contagiosum einzuführen, da wir es hier mit einer Neubildung rein epithelialen Charakters, einem gutartigen, ansteckenden Epitheliom, zu thun haben.

Auf dem Durchschnitt zeigt das Molluscum einen exquisit lappigen Bau mit einer Höhlung, welche von einer schmierigen, grösstentheils aus Molluscumkörperchen bestehenden Masse ausgefüllt ist. Die Wucherung geht aber von den tieferen Schichten des Rete Malpighii aus. Eine Betheiligung der Talgdrüsen am Aufbau des Molluscum weist Neisser im Gegensatz zu Kaposi entschieden zurück.

7. Carcinom.

Es würde den Rahmen dieses Lehrbuches bei weitem überschreiten, wollten wir den ganzen heutigen Stand der Carcinomfrage auch nur annähernd skizziren. Es muss diesbezüglich auf die Lehrbücher der pathologischen Anatomie und Chirurgie verwiesen werden.

Wir beabsichtigen hier nur ganz kurz den klinischen Charakter der primären Carcinome der Haut zu besprechen. Die secundären, sei es infolge eines Ursprungsheerdes an den inneren Organen oder auf anderen Neubildungen wie Lupus, Gumma etc., sich auf der Haut localisirenden Carcinome ziehen wir nicht in den Kreis unserer Besprechungen.

Unter den Hautkrebsen können wir zwei Formen unterscheiden. Einmal das sich langsam entwickelnde flache Ulcus rodens s. Epitheliom, dessen Verlauf sich über mehrere Jahre erstreckt. Sodann das gleich von vorne herein als tiefsitzende knotige oder papillomatöse Geschwulst erscheinende eigentliche Carcinoma cutis.

Das Ulcus rodens beginnt mit einer warzigen, knotigen, über die Oberfläche hervorragenden Geschwulst, die Jahre lang bestehen kann, ohne die Aufmerksamkeit des Patienten zu fesseln. Erst allmählich wird das Knötchen zerkratzt, es bildet sich ein Schorf, und nach der Entfernung desselben tritt eine kleine Blutung ein. Allein diese Symptome sind so unbedeutend, dass Jahre vergehen können, bis der Patient erst durch ein ganz allmähliches Wachsthum der Geschwulst und die erhöhte Reizbarkeit derselben auf sein Leiden aufmerksam wird. Nun haben wir eine allmählich in der Fläche sich ausdehnende Geschwulst vor uns, welche in der Mitte zerfällt und das Krebsgeschwür darstellt. Der Grund ist meist hart, mitunter sogar knorpelhart, und am Rande befinden sich zahlreiche, mit der flachen weiteren Ausbreitung parallel gehende derbe Knötchen, welche Milium ähnlich aussehen und nach dem Ausschaben unter dem Mikroskop das typische Bild der Cancroidperlen (Globes épidermiques) zeigen. Die Secretion des Geschwürs ist eine geringe.

Im weiteren Verlaufe kann das Ulcus rodens sogar an einzelnen Stellen Narbenbildung zeigen, indess überwiegt stets der Zerfall.

Dieses flache Epitheliom ist nicht nur durch seinen eminent chronischen, sich über Decennien erstreckenden Verlauf, sondern auch dadurch ausgezeichnet, dass die Lymphdrüsen niemals mit ergriffen werden. Schliesslich dehnt es sich aber auch in die Tiefe aus und gleicht auf diese Weise dem von vorne herein als knotige oder tiefgreifende Form erscheinenden Epitheliom.

Hierbei erscheint in der Haut eine kleine, etwa erbsengrosse Geschwulst, welcher später mehrere gleiche folgen können, die sich enge aneinander lagern. Das Wachsthum dieser Knoten dauert aber nicht lange, denn bald ulceriren sie und bilden alsdann kraterförmige, sehr hart sich anfühlende Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern. Nach kurzer Zeit des Bestehens zeigt diese Form Neigung, sich in die Tiefe auszudehnen und auf Muskeln resp. Knochen überzugreifen. Bald werden auch die nahegelegenen Lymphdrüsen vergrössert und, wenn nicht die operative Entfernung eingreift, stellt sich bald in Folge der jauchigen Zerstörung der Krebsknoten und der von ihnen ergriffenen Theile Cachexie ein, oder es führt eine intercurrente Erkrankung zum Tode.

Von diesen Geschwürsflächen aus oder von vorne herein als selbständige Form, kann sich der papillomatöse Epithelialkrebs entwickeln. Aus einer Warze, einem Naevus oder einer irritirten Narbe erhebt sich eine blumenkohlartige Wucherung, welche zunächst grosse Aehnlichkeit mit einem einfachen Papillom hat, bald aber ihren malignen Charakter durch starke Ausbreitung des Prozesses nach der Tiefe zeigt und meist ziemlich schnell zum deletären Ausgang führt.

Die Carcinome treten selten vor dem 40. Lebensjahre auf und bevorzugen in ihrer Localisation ganz besonders die Uebergangsstelle von äusserer Haut auf Schleimhaut. Man trifft sie häufig an der Unterlippe, der Nase, dem Auge, Ohr, Wangen, den Genitalien und verhältnissmässig selten an den Extremitäten.

Ueber die **Ursache** der Krebsbildung wissen wir nicht viel. Hereditäre Einflüsse scheinen mitunter maassgebend zu sein. Andere Male wieder giebt ein wiederholter Reiz im Anschluss an Traumen den Grund für die Geschwulstentwicklung ab. Bekannt ist, dass der Krebs der Unterlippe sich gerade häufig bei Rauchern findet, welche ihre Pfeife Jahre lang an einer bestimmten Stelle des Mundes zu liegen haben. Bei den Arbeitern in Theer- resp. Paraffinfabriken bilden sich am Hodensack sogenannte Theerwarzen. Die Schornsteinfeger bekommen infolge der Jahre lang einwirkenden Schädlichkeiten Russwarzen, welche leicht Veranlassung zur Entwicklung von Carcinomen abgeben können.

Auf die im Anschluss an Lupus sich entwickelnden Carcinome werden wir noch zu sprechen kommen.

Die **Diagnose** stützt sich auf die oben angegebenen Punkte. Doch wird mitunter eine Verwechslung mit syphilitischen Prozessen vorkommen, und daher rathen selbst sehr erfahrene Chirurgen (Es-

march) vor jeder eingreifenden Operation, es erst noch einmal mit einer antisyphilitischen Cur zu versuchen. In vielen Fällen wird man sich durch die **anatomische** Untersuchung ein Urtheil über den Krankheitsprozess zu bilden suchen.

Wir fassen heutzutage das Carcinom als atypische Epithelwucherung auf, bei welcher das Epithel eine abundante Zellwucherung ohne Ziel zeigt und in Regionen eindringt, wo normaler Weise kein Epithel zu finden ist, also in die bindegewebigen Theile des Corium. Die Carcinome haben einen alveolären Bau, indem die Krebszellen sich in Zellhaufen in die Gewebslücken des ergriffenen Organes einlagern. Die einzelnen Zellstränge sind scharf gegen das Bindegewebe begrenzt. Diese, die Alveolen ausfüllenden Zellencomplexe haben eine zwiebelschalenartige Anordnung (Epithelperlen, Cancroidkörper). Indess besitzen sie allein nichts charakteristisches, da sie z. B. im normalen Praeputium Neugeborener angetroffen werden. Nur im Verein mit den übrigen Befunden darf man den Epithelperlen irgend welche Bedeutung beilegen. Die Gefässe verlaufen nur im Stroma, im bindegewebigen Krebsgerüst, während sie nicht an die Zellen herantreten, ein bedeutsamer Unterschied gegenüber dem Sarcom. In der Peripherie der Carcinome, wo die Ausdehnung der Geschwulst stattfindet, erscheinen zahlreiche Kerntheilungsfiguren. Mitunter kommt in den Carcinomen, allerdings sehr viel seltener als in den Sarcomen, eine melanotische Degeneration vor.

Die **Prognose** der Carcinome ist im Allgemeinen eine ungünstige. Eine Ausnahme machen hiervon die flachen Epitheliome. Bei ihnen kann man zunächst eine 10—20% Pyrogallussalbe versuchen, welche manchmal einen guten Erfolg giebt. Sobald aber hier eine tiefere Ausbreitung des Prozesses beginnt, wird man gleich wie bei den anderen Formen von vorneherein zum Messer greifen und alles Krankhafte, so weit wie irgend möglich, entfernen.

Eine umfangreiche Literatur hat die von Paget i. J. 1874 zum ersten Mal beschriebene und nach ihm benannte **Paget'sche Krankheit der Brustdrüse** (Epithéliomatose eczématoïde de la mamelle, Besnier) hervorgerufen.

Die Affection beginnt ungefähr um das 40. Lebensjahr meist einseitig und zwar auf der rechten Seite, an der Brustwarze mit kleinen, derben, fest haftenden Krusten, unter denen sich zuerst eine stark juckende Röthung verbirgt, an deren Stelle später Ulcerationen und Fissuren treten. Allmählich werden auch die benachbarten Theile in den Erkrankungsprozess hineingezogen. Die Affection verläuft zunächst sehr oberflächlich und bietet dem Fingerdruck eine leichte, pergamentartige Induration dar. Die Verwechslung mit einem Eczema chronicum rubrum wird man umgehen, wenn man auf die periphere Zone achtet, welche immer in Form eines scharfen Randes, oft sogar durch einen starken

Wulst ausgeprägt ist. Die Erkrankung schreitet excentrisch immer weiter vor. Im Centrum wird die Brustwarze oft Sitz einer Ulceration, und in der Tiefe der Drüse selbst entwickelt sich, allerdings erst nach einer Reihe von Jahren, ein harter Krebsknoten. Alsdann schreitet der Prozess mit Riesenschritten vorwärts und nimmt den bekannten malignen Ausgang.

Die Erforschung dieser Erkrankung trat in ein neues Stadium, als es Darier gelang, hierbei Mikroorganismen nachzuweisen, welche zur Classe der Sporozoen aus der Ordnung der Coccidien oder Psorospermien gehören. Von diagnostischem Werth ist der Nachweis dieser Psorospermien in den Schuppen (Wickham). Ob die Mikroorganismen freilich pathogen sind und in welcher Beziehung sie zu der Carcinomentwicklung stehen, lässt sich heute noch nicht im entferntesten beurtheilen, da Cultur- und Impfversuche bisher sämmtlich negativ ausgefallen sind.

Therapeutisch hat Darier in den frühen Stadien gute Resultate erzielt durch Behandlung mit Chlorzinkätzung 1:3 und nachfolgender 10°/₀ Jodoformsalben-Application. Ist aber erst carcinomatöse Infiltration eingetreten, so kann natürlich nur totale Amputation der Mamma Aussicht auf Heilung ergeben.

8. Angiome.

Wir bezeichnen hiermit Tumoren, deren Gewebe hauptsächlich aus neugebildeten Gefässen besteht. Je nachdem sich aber an dieser Neubildung Blut- oder Lymphgefässe betheiligen, unterscheiden wir das eigentliche Angioma sanguineum von dem Angioma lymphaticum s. Lymphangioma.

Unter den eigentlichen Angiomen unterscheiden wir wieder zwei Formen, nämlich das Angioma simplex und das Angioma cavernosum.

Als **Angioma simplex** s. **Naevus sanguineus** bezeichnen wir jene bekannten hell- oder dunkelrothen Flecke, von Stecknadelkopf- bis Markstückgrösse und darüber, wie sie im Volksmunde als Feuermäler bekannt sind. Dieselben sind meistens angeboren und können an jeder beliebigen Körperstelle vorkommen; am häufigsten sind das Gesicht und der behaarte Kopf, seltener die Extremitäten davon betroffen. Das Angiom kann sich scharf von der Umgebung abheben oder allmählich in dieselbe übergehen, es kann eine glatte (Angioma laeve) oder eine unebene Oberfläche (Angioma prominens) haben. Die Geschwülste erscheinen in verschieden grosser Zahl, verbreiten sich oft sogar über den grössten Theil des Körpers.

Die **anatomische** Untersuchung ergiebt, dass sich die Epidermis gewöhnlich normal verhält, aber sofort darunter im Corium und im subcutanen Bindegewebe findet sich eine reichliche Gefässentwicklung. Die Gefässe durchflechten sich plexusartig mit einander, und das Bindegewebe des Corium ist fast ganz verdrängt. Die Gefässe sind nicht

immer dünnwandige Capillaren, sondern oft kleine Arterien mit dicker Wand und mehrfacher Schichtung, man kann daher oft deutliche Pulsation fühlen. Mit der telangiektatischen Gefässentwicklung geht aber häufig eine stärkere Entwicklung der Hautdrüsen, der Haarfollikel, der Musculi arrectores pilorum und des Fettgewebes einher. Angioma lipomatodes.

Der **Verlauf** der Angiome ist ein ganz verschiedener. Mitunter entwickeln sie sich nach der Geburt stärker, aber nur bis zu einem gewissen Lebensalter und einer bestimmten Grösse, dann bleiben sie stationär. Ein anderes Mal wiederum persistiren sie in der ursprünglichen Grösse, ohne sich zu verändern, und schliesslich können sie sich sogar spontan zurückbilden.

Die **Prognose** ist daher im Ganzen als günstig zu bezeichnen, umsomehr, als wir auch durch unsere Therapie sehr viel leisten können.

Eine **Behandlung** der Angiome wird man nur vornehmen, wenn sie ein excessives Wachsthum zeigen oder, wie im Gesicht, aus kosmetischen Rücksichten. Die kleineren Angiome entfernt man direct mit dem Messer und näht die Wundränder zusammen. Hier kann man auch durch Aetzungen mit rauchender Salpetersäure einen guten Erfolg erzielen und ebenso durch Aufpinseln eines 1—2 $^0/_0$ Sublimat-Collodium. Ich wende in den letzten Jahren nur die Electrolyse in der oben angegebenen Weise (S. 136) an und erhalte damit sehr gute Resultate. Bei grösseren Angiomen kann man mit dem Paquelin oder partiellen Excisionen gleichfalls guten Erfolg haben. Die Vaccination und die multiplen punktförmigen Stichelungen wirken ebenfalls günstig ein.

Das **Angioma cavernosum** ist im Gegensatz zum Angioma simplex nicht angeboren, sondern entsteht erst im späteren Leben. Es präsentirt sich in Form runder oft ziemlich grosser Geschwülste, welche meist deutliche Fluctuation darbieten, oft pulsiren und sich leicht zusammendrücken lassen, um bald wieder anzuschwellen. Die Diagnose ist nicht leicht.

Anatomisch unterscheiden sie sich sehr bedeutend von dem Angioma simplex. Sie sitzen vorwiegend im Unterhautzellgewebe. Die Geschwulst gleicht in ihrer Structur dem normalen Schwellgewebe. Wir finden ein netzförmiges, oft durch eine Art Kapsel begrenztes Gerüst, dessen Maschenräume von Blut erfüllt sind. An der Innenfläche der Bluträume ist stets Endothel nachzuweisen. Die Geschwulst steht mit Venen in weiter offener Verbindung und erhält arteriellen Zufluss von ganz kleinen Gefässen. Der Lieblingssitz ist wieder der Kopf nebst den angrenzenden Regionen.

Zur **Beseitigung** dieser Geschwülste, welche meist zum weiteren Fortschreiten neigen, sind grössere chirurgische Massnahmen am Platze.

Ueber die **Ursache** der Angiome sind wir noch völlig im Unklaren. In manchen Fällen scheint Heredität mitzuspielen. Oft schliessen sich die Angiome einem Nervenverlaufe an. Für viele gilt gewiss auch die Annahme Virchow's von einem fissuralen Ursprung, d. h. dass sich Angiome besonders an den Stellen finden, wo früher Spalten bestanden, welche sich in einer späteren Zeit des Intrauterinlebens schliessen. Virchow meint, dass sehr leichte irritative Zustände genügen mögen, um an den Rändern und im Umfange dieser Spalten, welche an sich sehr reich mit Gefässen versehen sind, eine stärkere Ausbildung derselben hervorzurufen, die sich möglicherweise als Angiom zu erkennen giebt, die aber auch wohl ganz latent bleibt und erst später manifest wird.

Unsere Kenntnisse von den **Lymphangiomen** sind weniger abgeschlossen. Einen Zustand kennen wir, bei dem sich circumscripte Tumoren in der Haut bilden und der von Kaposi zuerst als **Lymphangioma tuberosum multiplex** beschrieben wurde. Es entstehen theils in frühester Kindheit, theils im späteren Lebensalter multiple, etwa linsengrosse braunrothe, glatte, nicht schuppende, wenig über die Haut hervorragende Knötchen. Unter dem Fingerdruck erblassen sie, fühlen sich derbe an und sind auf Berührung etwas schmerzhaft. Wenn auch beim ersten Anblick die grosse Aehnlichkeit mit einem papulösen Syphilid auffallen wird, so muss das lange Bestehen der Affection, sowie das Fehlen jeglicher Involutionserscheinungen, wie Schuppen- oder Krustenbildung, an Tumoren der Haut denken lassen. Vollkommenen Aufschluss giebt aber erst die mikroskopische Untersuchung.

In seiner ersten Beobachtung fand Kaposi das Corium an zahlreichen Stellen wie siebförmig durchlöchert. Diese Löcher waren mit Endothel ausgekleidet und mithin als Lymphgefässe zu erkennen.

In einem von Lesser und Benecke beobachteten Falle hatten die cystenartigen, ziemlich genau kugelförmigen Bildungen des Tumors einen hyalinen Inhalt, welcher unverkennbar aus der hyalinen Umwandlung der Wandendothelien hervorgegangen war. Wahrscheinlich kamen durch die Hyalinbildung die harten Knoten zu Stande. Ob die von Lewinski an dem Scrotum eines zwölfjährigen Knaben beobachteten Lymphangiome der Haut mit verkalktem Inhalt hierher gehören, dürfte zweifelhaft sein.

Als **Lymphangioma simplex** hat man hiervon eine Geschwulstform abgesondert, bei welcher meist in frühester Kindheit mehr oder weniger zahlreiche Bläschen auf den verschiedensten Körpertheilen, einzelne Male auch auf den Schleimhäuten, erschienen. Dieselben gleichen beim ersten Anblick Warzen, beim genaueren Zusehen findet man aber Bläschen, aus welchen sich beim Anstechen eine klare seröse Flüssigkeit entleert. Sie wachsen sehr langsam.

Anatomisch findet man mehr oder weniger grosse, meist unregelmässige Hohlräume, deren Wandungen von einer einschichtigen Endothellage ausgekleidet sind. Schmidt fand in einem Falle „die Wandung der Bläschen aus dem Endothel, einem dünnen Bindegewebsfaserzuge, einer einfachen oder mehrfachen Lage Retezellen und dem Stratum corneum gebildet, welch letzteres überall eine annähernd gleichmässige Dicke zeigte und nur an vereinzelten Stellen perlenartig verdickt in das Rete vorsprang. Das Lumen der Bläschen wurde meist nicht von einem einzelnen, sondern von einem System verschiedener, durch dünne Balken von einander getrennter Spalträume gebildet."

Beim **Lymphangioma cavernosum** kommen gewöhnlich diffuse Vergrösserungen einzelner Körpertheile vor, so der Lippen (Makrochilie) oder der Zunge (Makroglossie). Von Pospelow ist aber ein Fall beobachtet worden, welchen ich hierher rechnen möchte. Es befanden sich bei einer 23jährigen Jungfrau auf der Brust und an vielen anderen Körperstellen eine grosse Menge hirsekorn- bis haselnussgrosser, runder oder ovaler Geschwülste, welche etwas über die Haut hervorragten und sich leicht in das Unterhautzellgewebe, wie mit Luft gefüllte Guttapercha-Kügelchen, eindrücken liessen. Die Geschwülste waren bei seitlicher Beleuchtung durchsichtig, wie mit irgend einer Flüssigkeit gefüllt und bestanden von frühester Kindheit an.

Hier scheint im Gegensatz zu den beiden ersten Formen die Neubildung mehr von dem Unterhautzellgewebe resp. den tieferen Lagen des Corium auszugehen.

Schliesslich wäre noch die cystische Erweiterung der Lymphgefässe, die Lymphangiektasie, zu erwähnen. Sie wird wahrscheinlich meist durch Stauung hervorgerufen und geht nur selten mit Neubildungen von Lymphgefässen einher. Nur im letzteren Falle wäre die von Török vorgeschlagene Bezeichnung „variköses Lymphangiom" angebracht.

Viertes Kapitel.

Regressive Ernährungsstörungen der Haut.

1. Atrophia cutis.

Eine Atrophie der Haut stellt sich im Gefolge der verschiedensten Dermatosen ein, aber meist tritt dieses Symptom vor dem übrigen Krankheitsbilde zurück und hat nur die Bedeutung einer secundären Atrophie. Ich erinnere daran, dass wir solch' eine Atrophie im Gefolge des Xeroderma pigmentosum antrafen, wir werden sie noch bei der Sclerodermie finden u. s. w.

Uns interessirt hier nur die **idiopathische Hautatrophie,** wie sie gar nicht selten vorkommt. Sie kann entweder an circumscripten Stellen auftreten oder sich diffus über den Körper ausbreiten.

Bei der ersteren Form zeigen sich kleine, blasse unter die umgebende Haut eingesunkene Flecke und Streifen, von Ein- bis Dreimarkstückgrösse und mehreren cm Länge (maculae et striae atrophicae). Dieselben kommen an den verschiedensten Körperstellen, am Halse, den oberen Extremitäten und den Oberschenkeln, besonders in der Gegend der Trochanteren vor. Hier erscheinen längsverlaufende Streifen und zwar häufig bei Frauen, selbst bei solchen, die nie geboren haben. Für das Auftreten an diesen Stellen macht Schultze das auffallende Breitenwachsthum des Weibes in der Hüftgegend verantwortlich. Bei Männern kommen derartige Schenkelstreifen ebenfalls vor, aber querlaufende, und ganz besonders finden sie sich bei auffallend langen Männern. Auch hierfür sucht Schultze den Grund mehr im Wachsthum des Skeletts als des Panniculus. Zu vergleichen ist dieser Zustand mit den Striae gravidarum, die ja auch am Abdomen vorkommen. Hier findet auf rein mechanischem Wege in Folge der starken Ausdehnung des Abdomen eine Ruptur des Corium statt.

Dem entspricht auch der **anatomische** Befund an solchen maculae und striae atrophicae. Denn Kaposi fand die Epidermis und das stratum mucosum stark atrophisch, spärliche Blutgefässe und Fettzellen, die Papillen vollkommen verwischt. In Uebereinstimmung damit sah Philippson auf Flächenbildern (S. 3) ebenfalls eine Abflachung und ein Verschwinden der Papillen, wodurch andererseits wieder die Abflachung und das Verstreichen der zwischen ihnen befindlichen Epidermisleisten verursacht wurde. Die Hauptveränderung scheinen aber nach neueren Untersuchungen die elastischen Fasern zu zeigen. Denn während sie normaler Weise stark gewunden sind

und sich vielfach durchkreuzen, bilden sie an den atrophischen Stellen parallele geradlinige Stränge, welche von grossen Zwischenräumen getrennt sind. Zu beiden Seiten der Striae sind eine grosse Menge spiralförmiger Fasern.

Schliesslich sind diese Befunde aber alle nur der Ausdruck für das eine ursächliche Moment, welches solche Atrophieen veranlasst, das Trauma. In der That wird der Endeffect der gleiche sein, ob dieses Trauma in einer starken Dehnung bei der Schwangerschaft besteht, oder ob Jemand nach einem quälenden, mit Erschütterungen des Körpers einhergehenden Husten an einzelnen Stellen eine Dehnung des Corium erfährt. So können auch noch andere traumatische Veranlassungen für die Atrophie auftreten (Hydrops, anhaltender Druck), und als Zeichen der Dehnung sieht man nicht selten eine bläulichroth verfärbte Stelle, welche später die verschiedenen Farbennüancen, wie sie der Resorption von extravasirtem Blut folgen, durchmacht, um schliesslich einer vertieften weissglänzenden Stelle Platz zu machen, die von Wilson ganz treffend als „falsche Narbe“ bezeichnet wurde.

Damit haben wir aber nur eine Form der Entstehung circumscripter Hautatrophieen kennen gelernt. In einer Reihe anderer Fälle scheint eine neurotische Ursache mitzuspielen. So sind uns Beobachtungen bekannt, wo nach einer Lähmung des N. supraorbitalis oder radialis und brachialis sich im Bereiche dieses Gebietes, ausser anderen Erscheinungen (Muskelatrophie), eine Hautatrophie einstellte. In Fällen, wo auf einen Herpes Zoster eine Hautatrophie folgte, hatte man ebenfalls Veranlassung an einen nervösen Ursprung zu denken. Streifen wollen wir hier nur die Hautatrophie bei der Hemiatrophia facialis progressiva. Ob die nach einem Typhus oder anderen erschöpfenden Krankheiten auftretenden Striae atrophicae ebenfalls auf einen trophoneurotischen Einfluss zurückzuführen sind, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Schliesslich müssen wir noch gestehen, dass es eine Reihe von Fällen idiopathischer Atrophie giebt, für welche wir kein einigermassen plausibles ätiologisches Moment auffinden können.

Als einen Uebergang zu den diffusen Hautatrophieen können wir die **senilen Veränderungen der Haut** betrachten. Hier handelt es sich um einen physiologischen Zustand, welcher sich im höheren Alter einstellt und alle Zeichen der Atrophie darbietet (Atrophia senilis). Die Haut des Greises zeigt starke Runzeln und eine dunkelbraune Pigmentirung. Die Haut ist in toto verdünnt und mitunter in kleinen Schüppchen abschülfernd (Pityriasis tabescentium). Als Grund dieser Erscheinung fand J. Neumann bei der anatomi-

schen Untersuchung eine ziemlich gleichmässige körnige Trübung und hyaline Aufquellung in der Cutis, welche jede andere Gewebsstructur völlig verdeckte. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir nach neueren Untersuchungen von Schmidt annehmen, dass es sich hierbei um eine Entartung der elastischen Fasern handelt.

Die **diffuse Hautatrophie** kommt entweder angeboren vor oder stellt sich erst im späteren Lebensalter ein.

Die **angeborene diffuse Hautatrophie** hat Kaposi öfters gesehen und als Xerodermie beschrieben. Hier „erscheint die Haut von der Mitte des Oberschenkels bis auf die Fusssohlen, seltener auch vom Oberarm bis auf die Flachhand auffällig weiss (pigmentarm), stellenweise gespannt und schwer faltbar, blass, ihre Epidermis äusserst verdünnt, mattglänzend, gerunzelt, wie Goldschlägerhäutchen in dünnen glänzenden Blättchen sich abhebend.“

Eine Verwechslung dieser Affection mit Xeroderma pigmentosum (Kaposi) ist kaum möglich, wenn man sich erinnert, dass hier neben der Atrophie vor allem die Pigmentirung der Haut zu dem buntscheckigen Bilde Veranlassung giebt, wie wir es bereits früher (S. 148) geschildert haben.

Ueber die **erworbene diffuse Hautatrophie** liegen bisher nur wenige Beobachtungen vor (Buchwald, Touton, Pospelow), welche aber ein in fast allen Punkten übereinstimmendes Symptomenbild erkennen lassen.

Von den Extremitätenenden beginnend und meist symmetrisch langsam nach dem Stamme zu fortschreitend, stellt sich ganz allmählich eine Atrophie der Haut ein, welche nicht nur die Epidermis, sondern auch das Corium und vor allem das Fettgewebe betrifft. In Folge dessen sieht die Haut welk aus und liegt in zahlreichen dünnen Falten, wie zwischen den Händen zerknittertes Cigarettenpapier. Die Haut erscheint in Folge der Atrophie ihrer Unterlage zu weit für dieselbe, und in Folge dessen macht es den Eindruck, als ob die Hand z. B. in einem viel zu weiten, schlotterig sitzenden Handschuh steckte (Touton). Im Uebrigen besteht nicht nur spontan eine intensive Faltenbildung der Haut, sondern es dauert mitunter sehr lange Zeit, bis die aufgehobenen Falten sich wieder ausgleichen, was wohl auf eine Reduction des elastischen Gewebes zu beziehen ist. Ueberhaupt werden aber einzelne Symptome variiren, je nachdem die Hautatrophie grössere oder geringere Fortschritte gemacht hat: Einmal ist die Schweisssecretion vollkommen aufgehoben (Buchwald), ein anderes Mal ist die Talgdrüsensecretion verringert, und in Folge der vorgeschrittenen Atrophie der Hautmuskulatur kommt das Symptom der

Cutis anserina nicht mehr zu Stande, die Haare werden atrophisch. und es stellt sich eine geringgradige Abschuppung ein. Im Allgemeinen erscheint die dünne Haut welk, fühlt sich kühl an und zeigt ein bläulichrothes Colorit, was sich durch das Durchscheinen der grossen Venen erklärt. welche in Folge der Hautatrophie der Oberfläche sehr nahe gerückt sind. Am Unterschenkel kann die Haut stark gespannt und weissglänzend sein (Touton).

Die Affection scheint sich zwischen dem 20.—30. Lebensjahre einzustellen, ohne dass wir einen Grund dafür kennen.

Die **Therapie** kann nur eine palliative sein und in dem reichlichen Einfetten mit indifferenten Salben bestehen.

Mit einigen Worten möchte ich der **„Cutis laxa“** gedenken. Hierbei besteht eine so grosse Faltbarkeit und Dehnbarkeit der im Uebrigen makroskopisch normalen Hant, dass diese Lente sich z. B. bequem die Haut einer Wange über den ganzen Kopf stülpen oder die Haut des Unterarmes wie einen Handschnh über die ganze Hand herüberlegen können.

Veröffentlichungen darüber existiren nur wenige. So sehr selten scheint diese Anomalie, welche dem Träger sonst keine Beschwerden macht, nicht vorznkommen. Wir haben hier nnlängst in einer Schanstellnng solch einen Menschen sehen können. Ueber die Ursache dieser Anomalie wissen wir nicht viel. Auffällig erscheint die Erblichkeit (Kopp, Vater und Sohn). Die einzige anatomische Untersuchnng rührt von dn Mesnil her, nach ihm beruht das Wesen der Cutis laxa in einer Umwandlung der Cutis in ein myxomatöses Gewebe.

2. Atrophie der Haare.

Auch hier haben wir wieder eine **angeborene** und eine **erworbene Kahlheit** zu unterscheiden.

Die **Alopecia congenita** s. Atrichiasis kann entweder **universell** oder **local** auftreten.

Die **universelle** Form kommt zwar selten vor, indess kennen wir doch einige gute Beispiele hiervon. So hat vor Kurzem Schultz einen 35jährigen Mann vorgestellt, dem jeglicher Haarwuchs, bis auf zehn um die Mundwinkel gruppirte und $1-1\frac{1}{2}$ cm lange Härchen, mangelte.

Diese Fälle sind nicht so häufig als jene, wo Kinder zwar haarlos zur Welt kommen, wo es sich aber nicht um dauernden Haarmangel, sondern nur um verzögerte Anlage und Durchbruch der sich abnorm spät entwickelnden Haare handelt (Oligotrichiasis).

Aehnlich wie bei dem entgegengesetzten Zustande, der Hypertrichosis, kommt diese Alopecie mitunter bei mehreren Familienmitgliedern vor, und ist mit Zahndefecten und einer Missbildung der Nägel verbunden.

Während aber hier die **Prognose** noch nicht so schlecht ist, da, wie wir sahen, sich mitunter doch in späteren Lebensjahren eine Haarbildung einstellt, scheint nach den Erfahrungen Michelson's die angeborene Kahlheit auf einem abgegrenzten Hautbezirk, die **Alopecia congenita localis,** stets eine bleibende zu sein.

Bei der **anatomischen** Untersuchung eines 13jährigen, bis dahin kahl gebliebenen Knaben fand Schede die Talgdrüsen, Schweissdrüsen und Haarbalgmuskeln vollkommen normal entwickelt. Von einem Haar oder ausgebildeten Haarbalg war nirgends etwas zu entdecken. Nur in den tieferen Schichten der Cutis fanden sich verkümmerte Haarbälge, welche keinen Zusammenhang mit der Hautoberfläche hatten. Statt der Haarbildung hatten sie es nur zur Production von Epidermisschuppen gebracht, welche sich in Form von Hornkugeln anhäuften. Aehnlich war der mikroskopische Befund in einem von Jones und Atkins untersuchten Falle.

Bonnet findet mit Recht die Bezeichnung congenitale Alopecie eine unpräcise, weil man unter Alopecie gewöhnlich das Ausfallen früher vorhandener Haare versteht, während es sich hier um deren Fehlen in Form eines Bildungsmangels handelt. „Congenitale Hypotrichosis“ wäre deshalb wissenschaftlich die richtigere Benennung.

Von den **acquirirten,** im späteren Lebensalter auftretenden Formen der Alopecie werden wir eine erst im nächsten Kapitel bei Gelegenheit der neuritischen Dermatosen besprechen, das ist die Alopecia areata.

Ueber die **Alopecia pityrodes** s. **furfuracea** haben wir schon bei Gelegenheit der Seborrhoe (S. 85) gesprochen. Hier wollen wir nur noch einiges zur Vervollständigung nachtragen, soweit es sich dort nicht einfügen liess. Wir haben dort die gewöhnliche Form der Alopecia pityrodes beschrieben, wie sie sich auf dem Kopfe, meist nachdem schon lange Jahre vorher eine Seborrhoea capitis bestanden hat, einstellt.

Derselbe Zustand localisirt sich aber nach den Erfahrungen von Kaposi und Michelson mitunter nur auf die Gegend der Augenbrauen und des Bartes.

Andererseits hat Michelson auch eine **universelle** Ausbreitung der Alopecia pityrodes gesehen. Hierbei fallen besonders im Anschluss an allgemeine Schwächezustände die Haare an allen behaarten Stellen aus, nachdem überall eine reichliche fettige Abschuppung vorangegangen ist.

Bei diesen Formen der Alopecia pityrodes ist die **Diagnose** gegenüber allen anderen Formen der Kahlheit erleichtert durch die mit dem Haarausfall verbundene reichliche Abschuppung. Aber auch

hier, ebensowenig wie bei den sonstigen Formen der Alopecie, zeigen die Haare irgend ein charakteristisches Merkmal, das uns den Grund ihres Ausfallens erklären könnte.

Die **Prognose** ist bei der universellen Alopecia pityrodes eine ziemlich günstige, da sich unter dem Einflusse allgemein kräftigender Therapie und der oben auf S. 90 spezieller angegebenen Behandlungsweisen, bald wieder Behaarung einstellt.

Weiter haben wir einen mehr physiologischen Haarausfall zu erwähnen, der sich im höheren Lebensalter einstellt, die **Alopecia senilis.** Es ist ein Naturgesetz, dass bei alten Leuten die Haare ergrauen und später auf dem Kopfe reichlicher Haarausfall, eine Glatzenbildung, eintritt. Diese Alopecie beginnt gewöhnlich auf dem Scheitel und breitet sich schliesslich so weit aus, dass nur noch ein Saum von Haaren in halbkreisförmiger Linie am Nacken und den Schläfengegenden übrig bleibt. Merkwürdig ist dabei, dass der Haarausfall nur auf dem Kopfe eintritt, während an anderen Stellen mitunter gerade übermässige Behaarung zu finden ist.

Die gleiche Form des Haarausfalles kommt aber bei manchen jüngeren Leuten vor: **Alopecia praesenilis** s. **praematura.** Bei einzelnen Individuen sehen wir mitunter schon im 30. Lebensjahre oder noch früher den Kopf glatt wie eine Billardkugel nur mit feinen Flaumhaaren bedeckt. Oft zeigt sich auf der kahlen Haut reichliche Fett- und Schweisssecretion. Als einzigen Grund für dieses frühzeitige Kahlwerden finden wir in einzelnen Familien Erblichkeit vorhanden. Ob und inwieweit eine Abhängigkeit dieser Alopecie von Ausschweifungen etc. besteht, wie der Volksmund sagt, darüber fehlt uns noch jeder Anhalt.

Als **anatomisches** Substrat findet sich nach Michelson eine fibröse Endarteritis, welche das Lumen der cutanen Arterien verengt und die Haaratrophie bewirkt.

Nach Voigt's Ansicht fällt die Glatze beim Manne fast stets mit dem Verästelungsgebiete der beiden Nervi supraorbitales zusammen. Er glaubt, dass das Kahlwerden in einer Verkümmerung des Haarfollikels und der Haarpapille, sowie in einem Absterben der peripheren Nervenästchen beruht.

Zum Schlusse noch einige Worte über die **symptomatische Alopecie.** Nach den verschiedensten Hauterkrankungen, die sich auf dem Kopfe localisiren, stellt sich ein Haarausfall ein, so z. B. beim universellen Eczem, Lupus erythematodes, nach Erysipelas, Variola, Lues u. s. w. Ausserdem tritt mitunter Haarausfall nach dem Ueberstehen schwerer Allgemeinerkrankungen ein, welche den Organismus schwächen, so nach Typhus, hochgradigen Anämien u. s. w. Die

Prognose ist von dem Grundleiden abhängig und im Allgemeinen günstig. Nur in den Fällen, wo geschwürige Prozesse mit Narbenbildung auf dem Kopfe einhergehen, ist natürlich an ein Haarwachsthum nicht mehr zu denken.

Bei der Haarerkrankung, welche wir mit Kaposi als **Trichorrhexis nodosa** bezeichnen, finden sich an den Haaren im Gesicht und an den Schamtheilen, besonders bei Frauen, seltener auf dem Kopfe kleine, kugelförmige graue Knötchen. Dieselben können in ein- oder mehrfacher Anzahl an einem Haare in gewissen Abständen von einander vorhanden sein, und dadurch gewinnt es den Anschein, als ob Nisse von Pediculi sich an den Haaren angesiedelt hätten. Will man aber mit einer Pincette das Haar epiliren, so bricht es zwischen zwei Knoten ab, und bei mikroskopischer Besichtigung sieht man das Haar an dieser Stelle besenförmig aufgefasert. Die Epilation gelingt nur, wenn man unterhalb des ersten nächst der Haut sitzenden Knötchens die Pincette ansetzt. Sind in dem Bereiche der Knötchen viele Haare abgebrochen, so erscheinen dieselben wie abgesengt.

Fig. 18.



100fache Vergrösserung.

Unter dem Mikroskop findet man, wie aus der Abbildung (Fig. 18) ersichtlich, die Cuticula im Bereiche des Knotens und darüber hinaus geplatzt, die beiden Fragmentenden des Haares sind in ihrer Rindensubstanz stark aufgefasert und gleichen zwei ineinandergesteckten Bürsten. Hier finden sich dann kleine Kohlenpartikelchen (Michelson) aus der Luft abgelagert und noch eine Reihe nicht pathogener Mikroorganismen. Zwischen je zwei Knoten ist das Haar normal, nur in der Nähe der Knoten verliert sich die Marksubstanz.

Parallel damit gehen die Spaltungen einzelner Haare in ihrer Längsrichtung. Man bezeichnet dieses Symptom als Trichoptilosis wegen der Aehnlichkeit der gespaltenen Haare mit einer Vogelfeder. Mit Michelson und Kaposi nehmen wohl die meisten

Autoren an, dass diese Zustände bedingt sind durch abnorme Trockenheit und Sprödigkeit der Haare. Ob Mikroorganismen oder häufige mechanische Insulte (starkes Bürsten) die Ursache dieser Affection abgeben, dürfte mehr als fraglich sein.

Unsere **Therapie** kann in diesem Falle nicht viel leisten, denn die Krankheit hat die Neigung, selbst nach Abrasiren der ganzen erkrankten Partie, doch wieder zu erscheinen.

Schwimmer glaubt durch den Gebrauch folgender Salbe in einem Falle Heilung erzielt zu haben:

Rez. 62. Zinci oxydati 0,5
Sulfuris sublimati 1,0
Unguenti simplicis 10,0
D. S. Früh und Abends einzureiben.

Die Trichorrhexis nodosa findet sich als secundärer Zustand noch bei einer anderen seltenen Haarerkrankung, welche man mit Karsch wohl am zweckmässigsten als **Ringelhaare, Pili annulati,** bezeichnet. Hierbei zeigen die trockenen Haare in ihrem Verlaufe abwechselnd Anschwellungen und Einschnürungen. Es besteht zugleich eine Farbendifferenz, denn an den Anschwellungen erscheinen die Haare heller, an den Einschnürungen dunkler, und dadurch kommt ihr geringeltes Aussehen zu Stande. Diese Erscheinung erklärt sich so, dass an den Anschwellungen im Markkanal reichlich Luft vorhanden ist, an den Einschnürungen nicht. Secundär entsteht mitunter (Lesser) eine Trichorrhexis nodosa, und zwar brechen die Haare immer nur an den Einschnürungen ab.

Die pathologische Erscheinung wird in diesen Fällen durch die „intermittirende Verschmälerung des Haarschaftes mit fast stets fehlender Ausbildung der Marksubstanz an den Einschnürungen“ (Lesser) gebildet. Wodurch aber dieser Zustand bedingt wird, ist uns noch vollkommen räthselhaft.

Schliesslich sei noch mit einigen Worten jener Haarerkrankung gedacht, welche zuerst vom spanischen Süd-Amerika aus als **„Piedra“** (Stein) beschrieben wurde. Diesen Namen gab man den Haaren, weil sich an ihnen Knoten bildeten, die steinhart sein sollten. Später hat dann Juhél-Rénoy den passenden Namen **Tirchomycosis nodosa** vorgeschlagen. In letzter Zeit wies Behrend nach, dass die Krankheit auch bei uns vorkommt, und die Knoten durch einen Fadenpilz gebildet werden. Die erkrankten Haare zeigen in gewissen Abständen von einander harte bräunlich-gelbe Knoten, welche dem Haare anliegen oder es ganz umschliessen. Als wesentliches Merkmal ist festzuhalten, dass der Pilz ein Epiphyt ist, während die meisten anderen Pilze (Herpes tonsurans, Favus) Entophyten sind. Behrend bezeichnet diesen

Pilz als **Trichosporon ovoides** und konnte bei Culturversuchen einige ganz bestimmte charakteristische Merkmale desselben nachweisen. Jedenfalls scheint der Pilz sich aber nur unter ganz besonders günstigen Verhältnissen am Haarschaft anzusiedeln.

In ähnlicher Weise finden sich mitunter an den Achselhaaren stark schwitzender Personen reichliche Anlagerungen gelblicher Massen. Dieselben bestehen ebenfalls aus Mikrokokken-Anhäufungen, welche um das Haar angesiedelt sind. Nach den Untersuchungen Behrend's lockern sich zuerst die Cuticularschuppen auf, und dann lassen sich hier Mikrokokken in knotigen Massen nieder. Die Haare selbst zeigen meist ausserdem noch Spaltungen in der Längsrichtung (Trichoptilosis).

3. Pigmentatrophieen.

Wir besprechen hierunter die Atrophieen des Haut- und des Haarpigmentes.

a) Atrophie des Hautpigmentes.

Im Allgemeinen stellen sich diese Anomalien viel zahlreicher bei Mitgliedern der schwarzen, als der helleren Racen ein. Doch gehören sie auch bei uns nicht gerade zu den seltenen Erscheinungen.

Wir unterscheiden den angeborenen Pigmentmangel der Haut als Albinismus von dem erworbenen, der Vitiligo.

Der **Albinismus** kann ein **universeller** oder ein partieller sein. Die Menschen ersterer Categorie sind allgemein bekannt als Albinos oder Kakerlaken. Ihnen fehlt jegliches Pigment, nicht nur der Haut, sondern auch der Haare, Iris und Chorioidea. Die Haut erscheint ausserordentlich zart und hellweiss. Der Zustand besteht das ganze Leben hindurch.

Beim **partiellen Albinismus** sind nur einzelne Hautbezirke von Geburt an weiss. Mitunter sind solche Stellen symmetrisch gelegen, andere Male schliessen sie sich in ihrer Ausbreitung wieder einem Nervenverlaufe an. Doch fehlen zuweilen auch alle diese Beziehungen. Nicht selten sieht man solche atrophischen Partieen neben Pigmenthypertrophieen gelegen. In der Vorderansicht des Naevus pigmentosus, welcher S. 141 in Figur 16 abgebildet ist, sieht man an der rechten Seite, auf der Grenze von Brust und Bauch, dicht neben dem Naevus eine solche atrophische, ungefähr kreisrunde Partie. Meist bleibt der partielle Albinismus in seiner angeborenen Ausdehnung stationär, mitunter breitet er sich im späteren Leben aus, und manchmal, nach den Beobachtungen Seligsohn's und Stricker's, kann er sich vererben.

Die erworbene Pigmentatrophie, **Vitiligo**, beginnt an irgend einer Körperstelle und bleibt hier stationär, oder schreitet auf einen grossen

Theil des Körpers fort. Mitunter nimmt die Vitiligo dann eine so hochgradige Verbreitung an, dass nur noch wenige normal gefärbte Hautstellen übrig bleiben. Nicht selten verlieren auch die Haare an den affizirten Stellen ihr Pigment (Poliosis). Diese Vitiligo-Flecke bleiben, obwohl sie mitunter den Tag über der Sonnenhitze ausgesetzt sind, doch davon unberührt.

Auf der diesem Lehrbuche beigegebenen Tafel habe ich in Figur 19 ein Beispiel dieser Vitiligo wiedergegeben. Die Erkrankung betraf einen 26jährigen Kellner, der den Zeitpunkt des ersten Auftretens seines Leidens nicht genau bestimmen konnte. Allmählich schritt sie bis zu der jetzigen Ausdehnung vor. Er befand sich stets dabei sehr wohl.

Eine **Ursache** für das Auftreten dieser idiopathischen Vitiligo kennen wir nicht. Meist werden kräftige gesunde Leute davon betroffen. Mitunter stellt sich die Vitiligo allerdings auch nach schweren Allgemeinerkrankungen, Variola, Typhus etc. ein. Leloir fand hierbei eine parenchymatöse Degeneration der peripheren Hautnerven, indess müssen noch weitere Untersuchungen lehren, ob dies für viele Fälle zutrifft. Mitunter tritt die Vitiligo symmetrisch auf und schliesst sich der Ausbreitung bestimmter Nervenbezirke an. Andere Male ist davon aber gar keine Rede. Weder bei dem Kranken in Fig. 19, noch bei einer anderen Kranken, welche ich unlängst mit einer ausgebreiteten Vitiligo sah, und welche ausserdem eine durch die Section bestätigte Syringomyelie hatte, konnte eine Symmetrie oder gar ein Parallelismus der pigmentarmen Hautbezirke mit einem bestimmten Nervenverlauf nachgewiesen werden. Merkwürdig ist das von Münch in Turkestan bei den Sarten beobachtete endemische Auftreten der Vitiligo. Erwähnt sei noch das häufige Vorkommen der Vitiligo bei Morbus Basedowii.

Bei der **anatomischen** Untersuchung solcher Hautstellen finden wir weiter nichts als ein vollkommenes Fehlen des Pigmentes in den Retezellen, im Uebrigen ist die Haut normal.

Die **Therapie** kann weder in den Fällen angeborener noch erworbener Pigmentatrophie viel leisten. Meist ist der Zustand unheilbar. Durch die von Lassar vorgeschlagene Behandlung mit Chrysarobin und Salzbädern habe ich bei dem in Fig. 19 abgebildeten Kranken keinen Erfolg gesehen.

Ausser der beschriebenen idiopathischen Vitiligo kommt noch eine **symptomatische Pigmentatrophie** als Symptom verschiedener anderer Krankheiten vor. Die Pigmentatrophie bei Xeroderma pigmentosum haben wir bereits erwähnt. Auf die atrophischen Stellen

bei der Lepra kommen wir noch weiter unten zurück. Hier sei nur gleich erwähnt, dass die Differentialdiagnose zwischen einer idiopathischen Vitiligo und einer pigmentarmen Hautstelle der Lepra anaesthetica dadurch erleichtert wird, dass bei letzterer an den kranken Stellen deutliche Anaesthesie besteht, was bei der reinen Vitiligo nie vorkommt.

Das im Gefolge der Lues auftretende Leukoderma syphiliticum hat ebenfalls nur symptomatische Bedeutung und muss bei diesem Abschnitte besprochen werden.

Mitunter treibt die Natur ein seltenes Spiel. Als solches müssen wir den bei Negerracen beobachteten periodischen Pigmentwechsel betrachten. Meistens werden nur die unbedeckten Körperstellen, Gesicht und Hände, zuerst weiss, dann wieder schwarz; und diese Abwechslung wiederholt sich in bestimmten Zwischenräumen.

b) Atrophie des Haarpigmentes.

Das Ergrauen, **Canities** s. **Poliosis**, ist ein im höheren Lebensalter eintretender physiologischer Vorgang. Die Haarpapille hört allmählich auf, die neugebildeten Haare mit Pigment zu versorgen, vielleicht verlieren auch die Haarzellen die Fähigkeit, sich mit demselben zu imbibiren (Michelson), kurz es tritt beim Greise jener Vorgang ein, den wir als Ergrauen bezeichnen. Ob daneben noch eine reichliche Luftinfiltration des Haares mitspielt, ist strittig.

Pathologisch wird dieser ganze Vorgang erst, wenn die mangelnde Pigmentbildung sich im jüngeren Alter einstellt. Wir bezeichnen diese Canities dann als praesenile. Dieselbe kann strichweise auftreten, Poliosis circumscripta, und befällt dann nur einige Büschel von Haaren, während andere ganz normal gefärbt sind. Solche Erscheinungen stellen sich zuweilen nach Infectionskrankheiten, wie Typhus, Scharlach u. s. w. ein. Auch die Vitiligo, sowie einzelne Formen der Hautatrophie sind mit Poliosis verbunden. Dass die neugebildeten Haare bei der Alopecia areata mitunter weiss sind, werden wir noch später erwähnen.

Bei manchen Individuen tritt allmählich ein frühzeitiges Ergrauen in Folge psychischer Beeinflussungen auf, sei es, dass vielfache psychische Aufregungen oder eine wirkliche Psychose besteht (Melancholie etc.). Bei diesen Formen scheint Heredität eine grosse Rolle zu spielen.

Für gewöhnlich bleibt das ergraute Haar permanent in diesem Zustande. Mitunter aber scheint die Pigmentbildung nicht für immer aufzuhören, sondern das graue Haar wird streckenweise wieder pigmentirt. Ob ein solches Erlahmen und Wiederaufflackern der Pigmentbildung für diese Canities prae-

senilis etwas charakteristisches hat, wie Falkenheim will, müssen erst noch weitere Untersuchungen lehren.

Dass ein plötzliches Ergrauen eintreten kann, scheint zwar aus vielen Berichten, von denen am bekanntesten der über Marie Antoinette ist, hervorzugehen. Indess der sichere wissenschaftliche Beweis hierfür steht noch aus.

Die **Behandlung** des Ergrauens kann nur im Färben der Haare bestehen. Der Haarfärbemittel giebt es viele. Am meisten gebraucht ist das Argentum nitricum. Die Methode der Anwendung desselben geben wir hier nach den Vorschriften von Paschkis wieder.

Die Haare werden zunächst mit Seifenwasser gereinigt, dann mit lauwarmem Wasser übergossen und getrocknet. Alsdann wird eine Lösung von Acid. pyrogallici 1,0, Aq. dest. 50,0 mit einer weichen Zahnbürste auf die Haare von der Wurzel nach der Spitze zu aufgestrichen. Man lässt das Haar trocknen, und dann wird in derselben Weise eine Silberlösung angewandt: Rez. Argent. nitr. 2,0 Aq. dest. 160,0 Ammon p. liquid q. s. ad solut. enasc. sedim. D. in vitr. coerul. Bei etwas unvorsichtiger Anwendung entstehen leicht Flecke auf der Haut, sie können durch Jodkalium (10 : Aq. dest. 20) entfernt werden. Das Haarfärben muss in Zwischenräumen von 3—4 Wochen in derselben Weise von neuem erfolgen.

4. Atrophie der Nägel.

Dieser Zustand, **Onychoatrophie,** kann **congenital** sein oder erst im späteren Lebensalter auftreten. Im ersteren Falle besteht häufig noch Alopecia congenita und unvollkommene Entwicklung der Phalangen.

Die **erworbene** Atrophie in Form dünner, leicht brüchiger Nägel, die auch kleiner als normal sind, stellt sich im Anschluss an Verletzungen oder erschöpfende Erkrankungen, wie Lues, Typhus, Tuberculose, Tabes, Diabetes mellitus etc. ein. Schliesslich wird jede Entzündung der Nagelmatrix zur Atrophie des Nagels führen. Dass sich Atrophieen und Deformitäten der Nägel bei einzelnen Hauterkrankungen, wie Eczemen, Psoriasis, Sclerodermie etc. einstellen können, haben wir in den betreffenden Kapiteln erwähnt.

Eine besondere Form der Nagelatrophie hat Unna beschrieben. Hierbei treten auf dem Nagelbett in umschriebenen Heerden Längswülste auf. Zunächst zieht über sie die Nagelsubstanz zwar in Kanten aufgeworfen, aber sonst intact hinweg, später atrophirt sie.

Bei vielen, meist ganz gesunden Menschen finden sich an den Nägeln quer verlaufende, schneeweisse Streifen, die mitunter brückenförmig in grosser Zahl unter einander parallel vorhanden sein können und durch gesunde Stellen getrennt sind. Sie werden von hinten nach vorne vorgeschoben und nach dem Abschneiden an der Nagelkuppe durch neue, von der Nagelmatrix her vorgeschobene, ersetzt.

Dieser Vorgang, **Leukopathia unguium**, beruht auf einer Luftinfiltration in der Nagelsubstanz und ist ceteris paribus mit den Ringelhaaren, Pili annulati, zu vergleichen. Man hat diese Nagelatrophie auch bei Reconvalescenten von Typhus (Vogel) und multipler Neuritis (Bielschowsky) vorgefunden.

5. Lupus erythematosus.

Diese mit Atrophie einhergehende Hauterkrankung stellt sich klinisch in zwei verschiedenen Formen dar. Beiden sind aber dieselben Primärefflorescenzen eigenthümlich, das sind stecknadelkopf- bis erbsengrosse rothe, etwas erhabene Flecke, welche in der Mitte ein kleines Schüppchen tragen. Hebt man dasselbe ab, so sieht man, dass es in der Mitte mit einem Zapfen in eine Talgdrüse hineinragt.

Gewöhnlich vereinigen sich eine grosse Anzahl solcher Flecke zu einer grösseren erkrankten Fläche, und während sich in der Peripherie der Krankheitsprozess durch Anlagerung neuer Flecke oder Ausbreitung der alten weiter vorschiebt, kommt es im Centrum des Heerdes bereits zu einer Rückbildung, zu einer Atrophie der Haut. Alsdann sieht man eine grosse Partie der Haut, z. B. eine ganze Wange, von der Erkrankung ergriffen. Während in der Mitte die Haut blass erscheint, höchstens von einigen feinsten Gefässen durchzogen ist, finden sich am Rande noch in ein- oder mehrfacher Reihe die typischen, oben beschriebenen Primärefflorescenzen. Wegen der Aehnlichkeit der erkrankten Fläche mit einer Scheibe hat man diese Form **Lupus erythematosus discoides** benannt. Wenn mehrere derartige Scheiben sich vereinigen, so kann der Rand geschlängelt (gyratus) erscheinen, ähnlich wie wir es schon bei der Psoriasis kennen gelernt haben.

Meist hebt sich die erkrankte Partie von der gesunden durch einen Wall ab, der sich nach der kranken Fläche zu langsam verliert. Ein weiteres charakteristisches Merkmal ist das Vorhandensein von zahlreichen Comedonen und seborrhoischen Auflagerungen am Rande des Erkrankungsheerdes. Auf diese Weise können wir den directen Uebergang einer Seborrhoea congestiva in einen Lupus erythematosus verstehen, worauf Hebra zuerst aufmerksam gemacht hat.

Der Lupus erythematosus discoides hat seinen typischen Sitz im Gesicht und auf dem behaarten Kopf. Wir finden hier ein oder mehrere Scheiben und nicht selten die zuerst von Hebra betonte Schmetterlingsform, wobei die Flügel auf den Wangen und

der Körper des Schmetterlings auf der Nase zu liegen kämen. Der Lupus kann aber auch auf anderen Hautstellen auftreten, z. B. an den Handflächen, wo man natürlich wegen des Fehlens der Talgdrüsen keine seborrhoischen Auflagerungen vorfinden wird.

Ganz anders gestaltet sich die zweite Form, welche von Kaposi als **Lupus erythematosus disseminatus** bezeichnet wurde. Zwar bestehen hier dieselben Primärefflorescenzen, wie bei der Scheibenform, aber sie bleiben isolirt, jede für sich, bestehen und fliessen nicht wie bei der anderen Form zusammen. Es kommt hierbei zur Eruption einer grossen Anzahl solcher Flecken, welche im späteren Verlaufe in der Mitte ein Schüppchen mit einer centralen Einsenkung in eine Talgdrüse haben. Von der Affection wird nicht bloss ein Körpertheil befallen, sondern oft erstreckt sie sich über den ganzen Körper. Ich habe nur unlängst einen an dieser Form seit 3 Jahren erkrankten 43jährigen Mann gesehen, bei welchem sich der Prozess so stark über Gesicht, Rumpf und Extremitäten ausgebreitet hatte, dass kaum eine Markstückgrosse Fläche irgendwo gesund war.

Indess treten die beiden Formen nicht immer strenge getrennt, sondern mitunter auch gemischt bei einem und demselben Individuum auf, und zuweilen greift der Lupus erythematosus von der äusseren Haut auf die Schleimhaut der Mundhöhle über.

Aber nicht blos das klinische Bild, sondern auch der **Verlauf** ist bei beiden Formen ein verschiedener.

Bei der discoiden Form können Jahre vergehen, ehe es zur vollen Ausbildung grösserer Scheiben kommt, und sehr allmählich schreitet der Krankheitsprozess vor. Nach längerer Zeit, in 10 oder 20 Jahren, stellt sich sogar eine spontane Rückbildung ein, indem die durch den anatomischen Charakter des Lupus bedingte Atrophie sich weiter ausdehnt. Im Allgemeinen befinden sich aber die Patienten gesund und werden nur durch die kosmetische Entstellung belästigt.

Dagegen verläuft die disseminirte Form viel acuter und bösartiger. Zunächst ist hier die grosse Ausbreitung des Prozesses viel störender. Alsdann kommt es zu acuten Eruptionen des Lupus unter erheblicher Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Kaposi und Andere nach ihm (Fox) beobachteten einige Male die Ausbreitung des Prozesses unter erysipelartiger Schwellung des Gesichtes, welche sich aber nicht weiter ausdehnte („Erysipelas perstans faciei"), und typhusähnlichen Erscheinungen oder Hinzutritt von Pneumonie. Oft kam es dann zum Exitus letalis.

Der vorhin angedeutete Ausgang der Erkrankung in narbige Atrophie ist erklärlich, wenn man die **Anatomie** des Lupus erythe-

matosus berücksichtigt. Im Wesentlichen finden wir einen Entzündungsprozess, welcher alle Bestandtheile der Haut schliesslich ergreifen kann. Auf die starke Erweiterung der Gefässe im Papillarkörper, später im übrigen Theile des Corium, folgt eine zunächst sich an die Gefässe anschliessende, später weitergreifende Exsudation und Rundzelleninfiltration, welche vorwiegend um die Drüsen der Haut und zwar besonders die Talgdrüsen localisirt ist. Bald aber kommt es zur fettigen und hyaloiden Entartung. Wir finden sowohl klinisch wie anatomisch das Bild der narbigen Atrophie. Hiernach ist es auch erklärlich, weshalb der Lupus erythematosus bei seiner Localisation auf dem behaarten Kopf stets von bleibendem Haarverlust gefolgt ist. Etwaige Veränderungen der Epidermis sind erst secundärer Natur.

Ueber die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nicht viel. Auffällig ist, dass sie häufiger bei Frauen, als bei Männern vorkommt. Für viele Fälle trifft gewiss das zu, was wir schon oben andeuteten, und worauf Hebra zuerst hinwies, dass der Lupus erythematosus sich im Anschluss an eine mit Congestionen verbundene Seborrhoe einstellt. In anderen Fällen fehlt aber auch dieser Grund, und wir wissen dann gar keine sicheren ätiologischen Momente herauszufinden. In neuester Zeit hat man, gestützt auf Heilerfolge bei Lupus erythematosus mit Tuberculinum (Koch), an die tuberculöse Natur dieser Affection gedacht, ohne dass bisher zwingende Beweise hierfür vorliegen.

Die **Diagnose** ist bei der ausgebildeten Form des Lupus erythematosus nicht schwierig. Im Anfange der Erkrankung hat man, um einer Verwechslung mit Eczem, Herpes tonsurans und papulösem Syphilid zu entgehen, auf den oben beschriebenen Charakter der Primärefflorescenzen zu achten.

Die **Prognose** ist in dem, was wir oben über den Verlauf der Erkrankung gesagt haben, schon theilweise enthalten. Man hüte sich, für den Ablauf des Prozesses eine bestimmte Frist zu stellen, denn der Lupus erythematosus ist unberechenbar. Manchmal können nur ein oder wenige Flecke unter steten Recidiven und peripherer Ausbreitung Jahre lang bestehen, andere Male heilt wieder eine grosse erkrankte Fläche bald, und zwar mitunter sogar spontan, ab. Man sieht, wie unsicher wir in unserer Prognose sind. Im Allgemeinen kann man aber sagen, dass die Scheibenform günstiger verläuft als die disseminirte.

Die **Therapie** hat hier vor allem den Grundsatz des „Nihil nocere“ festzuhalten. Da wir wissen, dass die Erkrankung in ihrem physiologischen Verlaufe mit glatten, atrophischen, flachen

Narben endigt, so dürfen wir mit unseren therapeutischen Maassnahmen nicht etwa tiefe Narben erzeugen, welche den Patienten vom kosmetischen Gesichtspunkte mehr entstellen würden, als es der Erkrankungsprozess selbst gethan hätte. Es kommt also darauf an, hier nur oberflächlich und nicht zu tief wirkende Aetzmittel zu gebrauchen. Unter diesen leistet mitunter die Milchsäure gute Dienste. Man verreibt mit einem Wattetampon eine Lösung von

Rez. 63. Acidi lactici
Aq. dest. ana 50,0

gründlichst auf den einzelnen erkrankten Stellen. Zur Nachbehandlung verwendet man nur eine indifferente Salbe.

Gleichen Erfolg erreicht man durch Aetzung mit concentrirter 10—30°/₀ Lösung von Kalium causticum. Manchmal kommt man mit dem einmal täglichen Aufpinseln von Sol. arsen. Fowleri oder Bals. Peruvian. ebenfalls zum Ziel. Vollkommen bestätigen kann ich die ausgezeichneten Erfolge, welche nach Kaposi's Empfehlung mit dem Quecksilberpflastermull erzielt werden. Diese Therapie bevorzuge ich vor allen übrigen.

Nur wenn man mit diesen Methoden nicht auskommt, wird man den Paquelin oder scharfen Löffel zu Hülfe nehmen, man hüte sich aber vor zu tiefen Eingriffen. Manchmal empfiehlt sich auch die Anwendung der Electrolyse nach der früher angegebenen Methode. Innerliche Mittel führen nicht zur Heilung.

6. Scleroderma.

Das Symptomenbild dieser immerhin seltenen Erkrankung ist ein so typisches, dass man es nicht leicht übersehen kann. Wenigstens gilt dies für das vollkommen entwickelte Krankheitsbild, während in den Anfangsstadien die Diagnose allerdings mitunter erschwert wird.

Wir unterscheiden, Kaposi folgend, zwei Stadien: das **Stadium elevatum** und das **Stadium atrophicum.**

Unter geringer Störung des Allgemeinbefindens, wie allgemeine Mattigkeit und leichte Schmerzen in den Gelenken, mitunter aber auch ohne jede Vorboten bemerken die Patienten plötzlich beim Herüberfahren über die erkrankte Hautstelle, dass dieselbe verdickt, stark gespannt ist und eine harte Consistenz hat. Subjectiv macht sich an dieser Stelle ein Gefühl der Beengung und starken Spannung geltend, objectiv ist die Haut mitunter etwas geröthet oder normal gefärbt, aber stark glänzend. Sie ist nicht leicht in Falten zu heben und fühlt sich manchmal wie ein gefrorener Körper an. Daneben

zeigt sich eine geringe Epidermisabschülferung. Gegen die gesunde Haut setzt sich diese sclerotische Partie oft scharf ab, oder sie geht allmählich in dieselbe über.

Dieses Stadium elevatum ist um so schwerer richtig zu deuten, als in demselben schon eine Rückbildung des Prozesses möglich, und so nach kurzer Zeit nichts abnormes mehr auf der Haut zu sehen ist. Man merke sich diesen physiologischen Verlauf der Erkrankung, um sich vor übereilten Schlussfolgerungen in der Schätzung etwa angewandter Arzneimittel zu sichern.

Gewöhnlich aber geht das Krankheitsbild in das zweite Stadium atrophicum über, und dieses zeichnet sich durch sehr prägnante Merkmale aus.

Die vorhin hypertrophische Haut schrumpft, sie wird dünner und nimmt allmählich ein narbenartiges Aussehen an.

Die Patienten machen gleich beim ersten Anblick einen merkwürdigen Eindruck. Auch jetzt kann das Allgemeinbefinden noch ungestört sein, aber es kommt den Kranken mitunter so vor, als ob ihnen die Haut, besonders im Gesicht, zu enge wird. Das Gesicht ist unbeweglich starr, das Oeffnen des Mundes ist erschwert, und schliesslich kann das ganze Gesicht ein maskenartiges und mumienähnliches Aussehen annehmen. Eine Faltenbildung der Stirn ist unmöglich, die Nasolabialfalten sind verstrichen, unmöglich wird es den Kranken, ihre Lippen zu spitzen oder die Wangen aufzublasen. Die Haut selbst ist glänzend und adhärent, so dass sie sich gegen ihre Unterlage nicht leicht verschieben lässt. Aehnliche Folgen der Hautatrophie stellen sich an anderen Körperstellen ein, z. B. an den Extremitäten wird die Fingerbewegung erschwert. Die Finger nehmen eine klauenförmige Stellung ein, und die Nägel sind hypertrophisch (Onychogryphose), in den Gelenken stellen sich Schmerzen ein, und schliesslich sind die Leute unfähig zu gehen. Schreitet der Prozess weiter vor, so kann z. B. die Bauchhaut eine trommelfellartige Spannung annehmen, und beim Uebergang auf den Hoden und Penis die Erection unmöglich werden. In den späteren Stadien kann es sogar zu einer Atrophie der Muskeln und Knochen kommen. Doch scheinen die Muskeln nicht nur in Folge mangelnder Thätigkeit zu atrophiren, sondern es kommt hier primär zu demselben pathologischen Vorgang wie an der Haut, es stellt sich eine interstitielle Myositis mit nachfolgender Atrophie ein.

Im Allgemeinen wird von den Beobachtern, je nach dem einzelnen Falle, die Haut verschieden geschildert, die einen vergleichen sie mit trockenem Leder, andere mit Pergament oder einem Trommel-

fell oder der Schwarte eines geräucherten Schinkens. Sehr treffend scheint mir der von Fuchs gewählte Vergleich, dass die Haut an den Händen wie ein zu enger Handschuh anliege.

Die Farbe der Haut kann entweder normal oder stark pigmentirt, sogar broncеartig sein. Die Haut fühlt sich mitunter kühler als normal, oder fast so kalt wie die einer Leiche an. Veränderungen der Temperatur sind aber gewöhnlich nicht vorhanden. Auch die thermische und taktile Sensibilität scheint meist erhalten zu sein. doch wird einige Male in der Literatur von einer Verminderung berichtet. Desgleichen schwanken die Angaben über die Betheiligung der Schweiss- und Talgausscheidung. In einzelnen Fällen waren sie normal, in anderen wieder vermindert resp. ganz aufgehoben, oder gerade umgekehrt gesteigert.

In dieser Weise kann das soeben gezeichnete Symptomenbild sich entweder an einer einzelnen Körperstelle ausprägen und hier stationär bleiben, oder sich von hier aus über den ganzen Körper ausbreiten. Wir unterscheiden darnach eine **locale** oder eine **universelle Form** der **Sclerodermie,** dazwischen kommen aber mannichfache Uebergänge vor.

Bei dem **Scleroderma circumscriptum** zeigen sich nur ein oder wenige runde resp. ovale Bezirke. in bandartiger oder streifenförmiger Ausdehnung von der Erkrankung ergriffen. Die stark gespannte, brettharte und nicht mehr faltbare Haut hebt sich meist scharf von der Umgebung ab. Die besondere Localisation dieser Form an den Händen und Fingern hat man als **Sclerodactylie** bezeichnet. Ergriffen kann aber jede Stelle der Haut von dieser Erkrankung werden, obwohl meist Hals und Nacken, alsdann in der Häufigkeit folgend obere und untere Extremitäten bevorzugt werden. Indessen auch am Stamme ist der Prozess nicht selten zu finden.

Entweder bleibt die Erkrankung auf umschriebene Stellen beschränkt und kommt hier zur Abheilung, oder der Prozess dehnt sich auf die benachbarten Theile, resp. mit Uebergehung derselben auf entferntere Körperstellen aus, bis er schliesslich **universell** wird. Diese Ausbreitung kann entweder durch peripheres Vorschreiten der einzelnen Stellen oder durch Zusammenfliessen mehrerer benachbarten vor sich gehen. Meist findet man, ebenso wie bei der circumscripten Form, die einzelnen Heerde symmetrisch auf beiden Körperhälften gelegen. In wie schneller Zeit diese Ausbreitung stattfindet, lässt sich im Allgemeinen nicht sagen, es können Tage, Wochen, oder selbst Jahre darüber vergehen. In der Regel schreitet die Er-

krankung allerdings langsam vor. Der Prozess ergreift auch die Schleimhäute, darunter die Zunge, den Larynx und die Vagina. Ob eine mitunter vorgefundene Endo- resp. Pericarditis nur als accidentelle Erscheinung aufzufassen oder mit in den Krankheitsprozess einzubeziehen ist, muss durch weitere Beobachtungen erwiesen werden. Das gleiche gilt von der Albuminurie, welche einige Male bei der Sclerodermie angetroffen wurde. Sie ist vielleicht auf eine Nierencirrhose zurückzuführen.

Das Allgemeinbefinden ist meist ein gutes. Die Kranken können lange Zeit mit ihrem Leiden leben, in einem Falle (Strassmann) sogar 31 Jahre, und gehen schliesslich an intercurrirenden Krankheiten zu Grunde.

Das weibliche Geschlecht scheint häufiger als das männliche ergriffen zu sein. Bevorzugt wird das mittlere Lebensalter, obwohl auch Jugend und Greisenalter nicht ganz verschont bleiben.

Ueber die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts sicheres. Denn einige in den Krankengeschichten immer wiederkehrenden Angaben sind nur als auslösende und nicht als wahrhaft ätiologische Momente aufzufassen. Dahin gehören vor allem die rheumatischen Prozesse. Obwohl wir unzweifelhaft viele Fälle von Sclerodermie nach starken plötzlichen Erkältungen auftreten sehen, so fehlt uns doch hier der eigentliche Schlüssel des Zusammenhanges.

Viel mehr Berechtigung hat es, einen Zusammenhang mit Erkrankungen des Nervensystems anzunehmen. Zwar sind Thatsachen, wie sie z. B. Westphal fand, dass in einem Falle von Sclerodermie zugleich partielle multiple Indurationen der Hirnwindungen bestanden, eher als coordinirte, denn als subordinirte Momente aufzufassen. Indessen sprechen solche Vorkommnisse, dass bei der Sclerodermie als Vorläufer die Raynaud'sche (Asphyxie locale) und Morvan'sche Erkrankung auftritt, oder gleichzeitig mit der Sclerodermie noch Complicationen mit schweren Nierenerkrankungen, wie Morbus Addisonii, Muskelatrophie etc. bestehen, doch dafür, dass die Krankheitserscheinungen durch die Entartung vasomotorischer oder trophischer Fasern zu erklären sind. Freilich ist festzuhalten, dass wir weder anatomische noch sichere klinische Erscheinungen kennen, um diese Annahme zu beweisen. Das z. B. öfters constatirte bessere Leitungsvermögen der erkrankten Haut für den galvanischen Strom ist wohl nur auf die grössere Dünnheit der Cutis zu beziehen. Die von Schulz in einem Falle von Sclerodermie aufgefundene Degeneration der vorderen Wurzeln des Rückenmarkes, wahrscheinlich auch der Spinalganglien und der peripheren Nerven, steht vorläufig

noch vereinzelt da. Zwar scheinen in einzelnen Fällen die erkrankten Partieen sich enge an den Verlauf peripherer Nerven anzuschliessen. Doch dürfte die Anschauung, dass die Localisation der Sclerodermie vielleicht auf die Gefässvertheilung zu beziehen, und die Erkrankungsursache selbst in den Gefässen zu suchen sei, ebenso viel für sich haben.

Hierfür spricht auch, wie Kaposi anführt, der **anatomische** Befund: im sclerotischen Stadium Lymphzellenanhäufung und Einscheidung um die Gefässe, später sclerotische Bindegewebsverdickung ihrer Wandungen und Verengerung ihres Lumens. Ausserdem Wucherung und Sclerosirung des subcutanen Bindegewebes mit entsprechender Atrophie des Fettgewebes und enorme Vermehrung der elastischen Fasern. In neuester Zeit macht auch Dinkler auf die anatomischen Veränderungen der Peri-, Mes- und Endarteritis fibrosa aufmerksam. Das frühzeitige Erkranken der Hautarterien, die Intensität ihrer Veränderungen, die Betheiligung nur einzelner Zweige, das Freibleiben der grossen Arterien des Stammes und der Extremitäten machen es auch ihm wahrscheinlich, dass der Sclerodermie eine Gefässerkrankung zu Grunde liegt. Die von Heller gefundene Ektasie der Lymphgefässe des subcutanen Gewebes, sowie Obliteration des Ductus thoracicus und seiner Wurzeln steht bisher vereinzelt da.

Einer **Verwechslung** des atrophischen Stadiums der Sclerodermie mit der Lepra anaesthetica wird man entgehen können, wenn man sich erinnert, dass bei der Lepra an den atrophischen Stellen Anaesthesie besteht.

Die **Prognose** liegt in dem oben Gesagten bereits enthalten. In dem ersten Stadium der Erkrankung ist eine Heilung möglich und tritt hier oft spontan ein. Im zweiten Stadium kommt eine Heilung schon seltener vor. Jedenfalls kann man auch bei ausgebreiteten Formen mitunter Besserung erzielen, obwohl im Allgemeinen festzuhalten ist, dass die circumscripten Formen natürlich eine günstigere Prognose geben, als die universellen.

Die **Therapie** hat bei dieser Erkrankung vor allen Dingen früh einzugreifen, und bei Beginn des Prozesses hat man sofort eine regelrechte Massage der erkrankten Partieen durch einen geübten Masseur einzuleiten. Daneben werden täglich Bäder von 29—30° R. benutzt. Ob man hierzu einfache Wannenbäder oder türkische, Moor-, Jod- resp. Schwefelbäder oder andere Mineralquellen anwendet, wird wohl nur untergeordnete Bedeutung haben. Daneben lässt man die erkrankten Partieen 2—3 Mal des Tages mit Olivenöl einfetten. Selbstverständlich ist eine roborirende Diät, sowie eine durch das Allgemein-

befinden veranlasste Therapie durchaus am Platze. Von einzelnen Seiten wird dem Gebrauch von Natrium salicylicum Bedeutung beigelegt. In vielen Fällen ist eine elektrische Behandlung (Galvanisirung des Sympathicus und Faradisirung der einzelnen erkrankten Partieen) anzuempfehlen.

Bei den Negern kommt unter dem Namen „Ainhum" ein als ringförmige Sclerodermie zu bezeichnender Prozess vor. Derselbe betrifft meist erwachsene Männer und localisirt sich nur an der kleinen, sehr selten auch an der vierten Zehe. An der Plantarfläche findet sich zuerst ein einschnürender Ring, dieser bringt allmählich die unterliegenden Theile zur Atrophie, und es kommt zu einer rareficirenden Ostitis. Die kleine Zehe hängt alsdann nur durch einen dünnen Stiel mit dem Fusse zusammen und fällt schliesslich ab. Die Erkrankung tritt gewöhnlich symmetrisch auf und verläuft stets chronisch.

7. Sclerema neonatorum.

Ganz strenge abzusondern von dem vorhergehenden Krankheitsbilde ist das Sclerema neonatorum.

Dasselbe wird hauptsächlich in Findelhäusern und bei den ärmeren Klassen des Volkes beobachtet. Die Erkrankung stellt sich nur bei elenden, oft vorzeitig geborenen Kindern, sei es gleich nach der Geburt oder bald darnach ein und beginnt mit einer Verhärtung der Haut an den unteren Extremitäten. Während sich sonst gerade bei atrophischen Kindern die Haut in Falten legen lässt und für ihre Unterlage zu weit, zu schlottrig ist, wird hier die Haut leichenartig hart, liegt der Muskulatur fest an und lässt sich nicht aufheben. Später geht die Starre auf das subcutane Bindegewebe, Fettpolster und Muskeln über, die Extremitäten werden dadurch unbeweglich, und schliesslich breitet sich der Prozess auf alle übrigen Körpertheile (Rumpf, Gesicht) aus. Die Kinder liegen dann vollkommen unbeweglich wie in einen Schraubstock eingezwängt da, ihr Gesicht ist unbeweglich und dadurch die Nahrungsaufnahme erschwert.

Meist leiden solche Kinder an Affectionen des Magen-Darmkanals und Herzleiden. Henoch fand fast immer Icterus.

Die Krankheit verläuft ziemlich acut, breitet sich schon in einigen Tagen über den ganzen Körper aus und führt dann zum Tode. Mitunter aber scheint auch Heilung einzutreten, wenn sich der Prozess nicht über grosse Körpertheile ausdehnt.

Beim Durchschneiden der Haut hat man das Gefühl, als ob das Messer auf eine Speckschwarte trifft (Ballantyne). Das Fett sieht nicht gelblich, sondern weissglänzend aus. Die mikroskopischen Untersuchungen stimmen alle mit den zuerst von Parrot gegebenen Befunden überein: die Epidermis ist in toto verdickt, und das Binde-

gewebe hat so stark zugenommen, dass ein vollkommener Schwund des Fettgewebes und Vertrocknung der Haut zu Stande gekommen ist. Das Lumen der Blutgefässe ist ausserordentlich zusammengeschrumpft.

Vielleicht beginnt die Erkrankung, wie Einzelne meinen, schon im Fötalleben und zwar mit einem theilweisen Erstarren der krystallinischen Bestandtheile des Fettes innerhalb der Fettzellen.

Die **therapeutischen** Bemühungen sind meist nicht von grossem Erfolge gekrönt. Man flösst den Kindern stimulirende Mittel ein, Milch und Wein. Häufiges Einfetten des Körpers mit Oel und warme Einwicklungen, sowie ev. Galvanisation des Sympathicus sind ebenfalls zweckmässig.

8. Gangraena cutis multiplex cachectica.

Diese Erkrankung wurde zuerst von O. Simon genauer beschrieben. Die multiple Hautgangrän kommt im Ganzen selten vor und betrifft fast ausschliesslich cachectische Kinder im ersten bis zweiten Lebensjahre. Es treten an den verschiedensten Stellen, entweder gleichzeitig oder nach und nach in gewissen Intervallen, Blasen auf. Schliesslich stellt sich unter Borkenbildung ein Substanzverlust ein, welcher verschieden tief reicht. Mitunter ist er stecknadelkopfgross und erfasst nur die Cutis, andere Male wiederum entsteht durch Zusammenfliessen mehrerer ein grosser Defect, welcher sogar bis auf den Knochen reicht. Der Rand der gangranösen Stellen ist scharf begrenzt.

Die **Prognose** ist bei frühzeitiger Behandlung eine gute. Ein Recidiv wurde von Simon nur einmal beobachtet. Bei vernachlässigter Behandlung können die Kinder allerdings zu Grunde gehen.

Als einziges ätiologisches Moment fand Simon die Cachexie und zwar besonders die acut eingetretene. Er glaubt die Gangrän durch eine marantische Thrombose entstanden. Eichhoff dagegen hält die Erkrankung für mykotisch und meint, dass sich auf cachectischem Boden Pilze entwickeln, welche die Gangrän erzeugen.

Die **Therapie** hat für eine gute allgemeine Kräftigung und richtige antiseptische Behandlung gangränöser Stellen (Jodoform, Borsalben) Sorge zu tragen.

In eine ganz andere Kategorie gehören die Fälle acuter multipler Hautgangrän, welche sich an einen anderen Erkrankungsprocess der Haut z. B. Herpes Zoster, Pemphigus, Purpura u. s. w. anschliessen. Hier tritt die Gangrän erst secundär infolge des Grundleidens ein. In den betreffenden Kapiteln haben wir solche Vorkommnisse genügend gewürdigt.

Eine besondere Form der Gangrän hat Kaposi bei Diabetikern als **Gangraena bullosa serpiginosa** beschrieben. Auf normaler Haut entstehen Quaddeln oder Blasen, und auf deren Basis entwickeln sich an verschiedenen, von einander getrennten Stellen gangränöse Heerde, welche serpiginös fortschreiten und von der anderen Seite her zur Vernarbung gelangen. Zum Unterschied von einzelnen anderen Gangränformen tritt dieser Brand nicht an der Peripherie der Extremitäten, sondern zum Beispiel gerade am Unterschenkel, Knie etc. auf.

Fünftes Kapitel.

Neuritische Dermatosen.

1. Herpes.

Wir verstehen unter Herpes eine acut aufschiessende Eruption von kleinen Knötchen, die sich schnell in Bläschen umwandeln und gruppen- resp. kreisförmig angeordnet sind. Die Dauer der Eruption ist eine beschränkte, nach kurzer Zeit pflegt bereits eine Abheilung einzutreten, indem das Secret eintrocknet, und unter der Borke die Restitution vor sich geht. Zu dieser Definition muss noch hinzugesetzt werden, dass die Herpeseruption gewöhnlich in ihrer Ausdehnung dem Verlaufe eines Nerven entspricht. Wenigstens ist dies regelmässig bei der ersten gleich zu besprechenden Form, dem **Herpes Zoster**, der Fall. Die beiden andern Herpesarten, welche wir allein noch dieser Gruppe zurechnen, der **Herpes labialis** und der **Herpes progenitalis**, schliessen sich dieser Regel allerdings nicht so ausnahmslos an, aber auch für sie kommen noch so viele nervöse Momente in Betracht, dass ihre Einreihung unter die neuritischen Dermatosen gerechtfertigt erscheint.

a) Herpes Zoster (Gürtelrose).

Wie der deutsche Name besagt, charakterisirt sich die Affection durch Auftreten von Herpesgruppen am Gürtel. Meist treten die Bläschengruppen halbseitig auf und schneiden hinten wie vorne scharf an der Mittellinie des Körpers ab.

Unter brennenden, stechenden, neuralgieartigen Schmerzen, welche trotz ganz gesund erscheinender Haut an der Brust- und Bauchgegend auftreten, tauchen plötzlich auf einer Körperhälfte Gruppen von Knötchen auf, welche von einem kleinen entzündeten Hof umgeben

sind und sich schnell in Bläschen oder Pusteln umwandeln. In den nächsten Tagen erscheinen noch immer neue Gruppen dieser Eruption, welche sich enge an den Verlauf eines Spinalnerven anschliessen und vorne wie hinten nicht über die Mittellinie hinausgehen. Die oft ziemlich heftigen neuralgischen Schmerzen halten während der ganzen Zeit an oder verschwinden nach einigen Tagen. Alsdann trocknet der Inhalt der Bläschen ein, und die Eruption bildet sich mit Hinterlassung einer glatten normalen Haut zurück.

Von diesem Typus kommen mitunter Abweichungen vor, indem es nicht immer zur Ausbildung von Bläschen kommt. In diesem Falle haben wir dann nur eine Eruption von Knötchen vor uns, welche in Kreisform angeordnet sind und dem Verlaufe eines Nerven entsprechen. Wir bezeichnen dies als einen abortiven Zoster. Statt dessen kann es auch zu Blutungen in die Bläschen und den Papillarkörper kommen, Zoster hämorrhagicus, wobei schliesslich unter Abstossung des um die hämorrhagischen Heerde gelegenen Gewebes Narbenbildung eintritt. Das gleiche findet statt bei dem Zoster gangränosus, wobei von vorne herein die Neigung der Bläschengruppen zu gangränösem Zerfall zu Tage tritt.

Die häufigen nervösen Begleiterscheinungen brachten die Aerzte schon frühe auf den Gedanken, den Zoster mit einer Nervenaffection in Zusammenhang zu bringen. Doch war Baerensprung der erste, welcher auf ausreichende theoretische Erwägungen und später objective Thatsachen gestützt, den Zusammenhang des Zoster mit einer Erkrankung der Intervertebralganglien nachweisen konnte. Spätere Beobachtungen vervollständigten diese Angabe dahin, dass infolge einer entzündlichen Infiltration und Blutung in einem Intervertebralganglion oder einem gleichwerthigen Ganglion, z. B. dem Ganglion Gasseri des Trigeminus, ein Zoster zu Stande kommen kann. Doch nicht blos die Ganglionitis giebt die Ursache für einen Zoster ab, sondern auch eine periphere Neuritis resp. Perineuritis kann diese Quelle darstellen.

Ausser einer grossen Reihe anatomischer Thatsachen wissen wir durch Gerhard, dass beim Zoster eine Entartung sensibler Fasern bis in ihre Endapparate stattfindet. Er fand einige Male eine Art sensibler Entartungsreaction (verminderte Erregbarkeit für den faradischen Strom, gesteigerte für den galvanischen).

Ob der periphere, auf der Haut sich abspielende Prozess durch Vermittlung der trophischen oder vasomotorischen Fasern zu Stande kommt, ist ein strittiger Punkt. Sehr ansprechend ist die von Neisser und Weigert aufgestellte Theorie, dass durch das Absterben peripherer Theile in Folge nervöser Einflüsse und durch das Eindringen

infectiöser Stoffe in die absterbenden Theile die Hautentzündung beim Zoster bewirkt werde. Zum Zustandekommen des Zoster können aber noch verschiedene andere Ursachen beitragen.

Einerseits scheint es so, als ob auch durch centrale Ursachen eine Herpeseruption zu Stande kommen kann. Ob hierbei vom Gehirn oder vom Rückenmark aus die Anregung vor sich geht, müssen erst weitere Untersuchungen lehren. Jedenfalls zeigen die Experimente von Israi und Babes, dass man durch Verletzung der grauen Substanz eine Herpeseruption an der correspondirenden Körperhälfte erzeugen kann.

Andererseits wissen wir, dass sich unter dem Einflusse toxischer Substanzen, mögen dieselben chemischer oder infectiöser Natur sein, ein Zoster entwickelt. Sei es, dass nach einer Intoxication mit Arsen oder Kohlenoxydgas, sei es, dass zu einer Pyaemie, Intermittens, Typhus exanthematicus, Meningitis cerebro-spinalis epidemica, Febris recurrens. Beriberi und anderen Prozessen ein Zoster hinzutritt, in allen diesen Fällen haben wir jedenfalls das Recht von einem toxischen Zoster zu sprechen. Die Untersuchung der Zostereruptionen auf Mikroorganismen in solchen Fällen wird uns gewiss interessante Aufschlüsse geben. Einstweilen wissen wir darüber noch nichts. Zwar hat Pfeiffer specifische Zellformen in den Reteschichten und in dem flüssigen Inhalte der Zosterbläschen beschrieben. Indess sind hier wohl noch weitere Untersuchungen abzuwarten. Desgleichen scheint uns die von Pfeiffer geäusserte Anschauung, dass der Zoster eine Infectionskrankheit sei, bei welcher mit demselben Rechte die Arterienbahnen als die Infectionsträger, wie bisher die Spinalganglien als Vermittler galten, noch nicht genügend begründet. Jedenfalls wissen wir aber, dass der Zoster epidemisch vorkommt und zwar hauptsächlich im Frühjahr und Herbst.

Während ursprünglich als Zoster nur die am Gürtel auftretende Herpeseruption bezeichnet wurde, dehnen wir heutzutage diesen Namen auch auf die an anderen Körperstellen auftretenden Eruptionen aus, falls sie die oben angegebenen Merkmale des Herpes innehalten.

Wir unterscheiden demgemäss mit Kaposi 8 derartige **Localisationsformen** des Zoster: Zoster facialis, Zoster occipito-collaris, Zoster cervico-subclavicularis, Zoster cervico-brachialis, Zoster pectoralis, Zoster dorso-abdominalis und lumbo-inguinalis, Zoster lumbo-femoralis, Zoster sacro-ischiadicus und Zoster sacro-genitalis. Man wird die Ausbreitung der Eruptionen sich leicht an den beiden, auf S. 12 und 13,

Fig. 7 und 8, abgebildeten Tafeln markiren können. Im Uebrigen bieten die einzelnen Localisationsformen keine Besonderheiten dar, welche nicht in der sogleich folgenden allgemeinen Symptomatologie enthalten sind.

Eine eigene Besprechung verdient noch der Zoster facialis. Der Zoster ophthalmicus betrifft die drei Endäste des ersten Astes Trigemini. Die Herpeseruptionen breiten sich hier im Bereiche des N. lacrymalis, supraorbitalis und nasociliaris aus. Diese Affection ist immer als ein schweres Leiden aufzufassen. Die heftigen Schmerzen, verbunden mit Lichtscheu und Geschwüren der Hornhaut, bringen die Patienten stark herunter. Der Zoster im Bereich des zweiten und dritten Astes des Trigeminus ist häufiger mit Lähmung des Facialis combinirt. Meist stellt sich zuerst der Zoster und dann die Lähmung ein, mitunter, wenn auch selten, tritt allerdings der umgekehrte Fall ein. Am plausibelsten hierfür scheint mir die Erklärung Strübing's, dass der Entzündungsprozess durch die Verbindungsäste continuirlich von dem einen zum andern Nerven übergreift. So schliesst sich an die periphere Affection der sensiblen Nerven, die zum Herpes führt, eine periphere Facialislähmung an und umgekehrt. Vielleicht bedingt auch eine gemeinsame Schädlichkeit, z. B. Erkältung im Trigeminus den Zoster, im Facialis die Lähmung.

Die **Symptome** des Zoster haben wir im Vorhergehenden schon theilweise erwähnt. Es bleibt uns noch übrig, einiges nachzuholen.

Die Schmerzen beim Zoster erscheinen gleichzeitig mit der Haut-eruption oder gehen ihr einige Tage voran. In seltenen Fällen treten diese neuralgieartigen Schmerzen schon Wochen und Monate lang vorher auf. In den Fällen, wo der Zoster sich in Folge Caries oder Carcinom oder Traumen der Wirbelsäule einstellt, ist dieser Vorgang leicht erklärlich. Durch Druck auf die Nerven kommen die Schmerzen zu Stande, und erst später tritt die Neuritis hinzu.

Es sind auch Fälle bekannt, wo zuerst eine deutliche Anaesthesia dolorosa an einer umschriebenen Stelle bestand, welcher später eine Herpeseruption nachfolgte. Andere Male war das Verhalten wieder ein umgekehrtes.

Für gewöhnlich verläuft der Zoster fieberlos. Nur in einigen Fällen ist er von Fieber begleitet, welches sogar der Haut-eruption vorhergehen und mit dem Auftreten derselben verschwinden kann. Die Bläschen selbst machen meist keine anderen Beschwerden als etwas Brennen und Stechen. Die Patienten werden am meisten durch die nervösen Schmerzen belästigt, welche ihnen viele schlaflose Nächte bereiten.

Bis der ganze Prozess abgelaufen ist, können einige Wochen vergehen. Ausser einer noch längere Zeit bestehenden braunen Pigmentirung an den betreffenden Stellen ist dann von der Erkrankung nichts mehr zu sehen. Dass es nur beim Zoster haemorrhagicus und gangränosus zur Narbenbildung kommt, hatten wir schon oben erwähnt.

Die häufigste Localisation stellt der Zoster pectoralis dar. Cazenave behauptet übrigens, dass sich derselbe öfter auf der rechten als der linken Seite zeige.

Sehr merkwürdig ist, dass der Zoster meist einseitig auftritt und die davon einmal Befallenen für später immun sind. Es kommen zwar Ausnahmen vor, aber diese bestätigen nur die Regel.

Ein doppelseitiger Zoster tritt selten auf, und es sind nur wenige Fälle davon in der Literatur bekannt. Ebenso selten treten Zosterrecidive oder „Zosterparoxysmen“ (Weiss) ein. Dass gar in dem bekannten Falle Kaposi's 11 derartige durch Monate getrennte Recidive auftraten, dürfte ein Unicum sein. Natürlich gilt diese Immunität denjenigen, welche den Zoster für eine Infectionskrankheit halten, zum Beweis ihrer Meinung.

In einzelnen Fällen hat man in demselben Nervengebiet, in dem der Zoster auftrat, übermässige Schweissabsonderung gefunden. Uebrigens localisirt sich der Zoster mitunter im Anschlusse an die Eruption auf der äusseren Haut, auch auf der Mundschleimhaut, und ist hier ebenfalls meist unilateral.

Nach den Untersuchungen von Haight sind die Blasen gefächert, und es erfolgt neben einer zelligen Wucherung eine seröse Exsudation in das Gewebe des Corium. Die Zellen des stratum Malpighii werden theils zu spindelförmigen, theils zu verschieden gestalteten, selbst fadenförmigen Gebilden ausgedehnt und die Hornschicht mit den obersten Reihen des Rete in Form einer Blase abgehoben.

Die **Diagnose** des Zoster dürfte nach dem eben Gesagten nicht schwer fallen.

Die **Prognose** ist meist eine gute. Natürlich müssen hierbei der Allgemeinzustand und sonstige Complicationen berücksichtigt werden.

Die **Therapie** ist einfach. Da wir wissen, dass der Zoster einen gewissen cyclischen Verlauf nimmt, so kann sich unsere Behandlung darauf beschränken, hier nur einige Symptome zu mildern. Auf die Eruptionen selbst lassen wir eine indifferente Salbe, welcher etwas Cocain zugesetzt wird, auflegen. Dieselbe wirkt kühlend, und durch das Einfetten verliert sich die Spannung:

Rez. 64. Acidi borici 2,5
Vaselini flavi 22,5
Cocaini hydrochlorici 0,5
M. f. ungt.

Mitunter scheinen Einpinselungen frischer Herpeseruptionen mit Collodium günstig auf den Ablauf des Prozesses einzuwirken. Gegen die Schmerzen geben wir innerlich Morphium oder besser wir machen eine Morphiuminjection in der Nähe des Erkrankungsheerdes. Von einzelnen Seiten wird der gute Erfolg des Chinin gerühmt.

Von dem geschilderten Typus, und vor allem von dem acuten cyclischen Verlauf, weicht ein Symptomenbild ab, welches Kaposi als Herpes atypicus Zoster gangraenosus hystericus beschrieben hat. Im Anschluss an geringfügige Verletzungen, z. B. einen Nadelstich in den Finger, treten bei Hysterischen gruppirte Knötchen und Bläschen auf, welche nur als Herpes aufzufassen sind und von vorne herein oder später in Verschorfungen übergehen, so dass an verschiedenen Hautstellen in acuter Weise kleine Gangränheerde auftreten. Sie unterscheiden sich aber von einem typischen Zoster durch die Incongruenz der Hauteruption mit einem Spinalnervenverlaufe, die wiederholten Recidive und die Doppelseitigkeit. In einem von Doutrelepont beschriebenen Falle waren auch die Schleimhäute ergriffen.

b) Herpes labialis.

Die Affection präsentirt sich als Gruppe von kleinen stecknadelkopfgrossen Bläschen, welche an den Lippen, auf der Uebergangsstelle zwischen äusserer Haut und Schleimhaut, sitzen. Zuweilen werden aber auch die angrenzenden Theile der Gesichtshaut, sei es der Wange, der Nase oder des Kinns ergriffen. Deshalb ist es vielleicht gerechtfertigt, den von Hebra vorgeschlagenen Namen Herpes facialis vorzuziehen.

Die nervösen Erscheinungen sind bei dieser Herpesform wenig ausgeprägt, obwohl sich mitunter ein ziehender Schmerz beim Ausbruch der Eruption einstellt. Meist trocknen die Bläschen nach einigen Tagen ein, und nur eine geringe Röthung lässt noch die frühere Erkrankung erkennen. Uebrigens tritt dieser Herpes auch nicht immer, wie die übrigen Zosterformen, halbseitig auf, er überschreitet oft genug die Mittellinie.

Die Erkrankung stellt sich bei vielen gesund erscheinenden Menschen ein und wiederholt sich öfters. Ein anderes Mal tritt sie im Anschluss an Schnupfen und fieberhafte Prozesse auf. Am bekanntesten ist in dieser Beziehung der Herpes labialis bei Pneumonieen. Man betrachtete ihn früher als praemonitorisches Symptom einer Lungenentzündung. Sehr ansprechend ist die von Gerhardt für das Zu-

standekommen desselben aufgestellte Hypothese. Er glaubt, dass ein starker Blutzufluss zu den Gefässen des Kopfes stattfinde, und hierdurch der Trigeminus bei seinem Austritte aus der Schädelbasis durch die engen Foramina einem Drucke ausgesetzt sei.

Unter Einfetten mit Wilson'scher Salbe heilt die Eruption in kurzer Zeit ab.

c) Herpes progenitalis.

Wie die vorhergehende Form geht auch der Herpes progenitalis mit sehr geringen Beschwerden einher und überschreitet meist die Mittellinie des Körpers.

Beim Manne erscheinen, unter mässigem Brennen und Jucken, auf der Lamina interna praeputii, dem Sulcus coronarius glandis und dem angrenzenden Theile des Penis ein oder mehrere Gruppen von Bläschen. Wenn keine Schädlichkeit hinzutritt, entleert sich etwas seröser Inhalt, und die Bläschen trocknen in einigen Tagen ein.

Die Erkrankung ist eine unschuldige. Einen Grund für das Auftreten derselben wissen wir nicht. Keinesfalls tritt der Herpes progenitalis nur bei solchen Individuen auf, die früher schon eine syphilitische Infection durchgemacht haben (Diday und Doyon). Oft genug erscheint der Herpes praeputialis bei ganz gesunden Männern, und einzelne geben sogar an, ihn nach jedem Coitus zu acquiriren. Ob hierbei mechanische Verletzungen einwirken, ist vorläufig noch unaufgeklärt. Man hat sich vor einer Verwechslung mit einem Schanker zu hüten. Das dürfte aber nicht schwierig sein. In zweifelhaften Fällen tritt nach einer Beobachtung von einigen Tagen der gutartige Charakter des Herpes zu Tage. Auf jeden Fall muss man einem an Herpes progenitalis leidenden Individuum den Coitus untersagen, da durch die Bläschen leichter eine Infection vermittelt werden kann.

Unter Einpudern von Acidum boricum heilt die Eruption in einigen Tagen ab.

Bei Frauen kommt der Herpes progenitalis ebenfalls häufig vor, und zwar meist an den Labia majora. Nach den Beobachtungen von Bergh erscheint er nächstdem am häufigsten an den Nymphen, ziemlich selten an der Clitoris und im Vestibulum. Auch hier hängt der Herpes nicht mit einer vorausgegangenen syphilitischen Infection zusammen. Dagegen ist es durchaus gerechtfertigt, Prostituirte, welche an Herpes progenitalis leiden, für diese Zeit also auf 3—6 Tage ins Spital zu legen, da sie durch die Bläschen leichter eine Infection vermitteln können, als bei intacter Vulva.

Ob im Uebrigen, wie Bergh will, der Herpes eine so häufige Folge der Menstruation und der durch dieselbe hervorgerufenen nervösen Functionsstörungen ist („Herpes menstrualis“), müssen erst weitere Beobachtungen, besonders von gynäkologischer Seite, entscheiden.

2. Prurigo.

Die genauere Erkenntniss dieser Erkrankung beginnt, wie die vieler anderer, erst mit Hebra. Er räumte mit dem früheren dunklen Begriffe der Prurigo auf und verlangte als charakteristische Merkmale dieser Erkrankung, dass dieselbe stets in frühester Kindheit beginnt, und auf den Streckseiten der Extremitäten kleine, stark juckende Knötchen erscheinen.

Gegen Ende des ersten bis Anfang des zweiten Lebensjahres treten bei diesen Kindern Urticaria-Eruptionen auf, welche sich von der gewöhnlichen Urticaria nur durch die längere Dauer unterscheiden. Zwar kommt Urticaria bei Kindern sehr häufig vor und ist oft als unschuldige Hautaffection zu betrachten. Findet man aber keine directe Veranlassung für das Auftreten der Quaddeln, wie Insecten, Ingesta etc., so sei man in der Prognose vorsichtig. Man befürchte eine später sich entwickelnde Prurigo.

Die Quaddeln haben verschiedene Form und Grösse und sind unregelmässig über den ganzen Körper zerstreut. Gegen Ende des zweiten oder Anfang des dritten Lebensjahres erscheinen alsdann unter der Epidermis gelegene Knötchen, welche intensiv jucken. Dieselben finden sich zunächst nur an den Streckseiten der Extremitäten, und zwar stärker an den unteren als oberen. Stamm und Gesicht sind wenigstens im Anfang vollkommen frei. Die Knötchen sind bei ihrem ersten Auftreten mehr zu fühlen als zu sehen. Streicht man mit der Flachhand über die Streckseiten der Extremitäten, so hat man hier das Gefühl, als ob man über die rauhe Seite eines Reibeisens herüberfährt, während die Haut an der Beugeseite glatt und zart ist. Später sieht man stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse, blasse oder etwas geröthete derbe Knötchen, welche scharf umschrieben sind und über das Niveau der Haut etwas hervorragen.

Diese Knötchen jucken stark, infolge dessen kratzen sich die Kinder. Aus den Kratzeffecten kann sich dann das ganze Heer der polymorphen Eruptionserscheinungen bilden, wie wir sie beim Eczem kennen gelernt haben. In diesem Stadium kann man glauben, bei den Kindern ein einfaches Eczem vor sich zu haben. Indess wird vor einem derartigen Irrthum ausser der Anamnese vor allen Dingen

die Localisation dieser secundären Eczeme an den Streckseiten der Extremitäten, und zwar der unteren mehr als der oberen, schützen.

Nach längerem Bestande kommt es zu Excoriationen, Blutaustritten etc. Diese secundären Veränderungen hinterlassen Pigmentationen und Verdickungen der Haut. Dieselben sind so charakteristisch, dass man bei Kindern, welche an den Streckseiten der unteren Extremitäten stark verdickte, braun pigmentirte Haut haben, nicht leicht in der Diagnose fehl gehen wird. Selbst bei ausgebreiteter Knötcheneruption bleibt die Haut der Gelenkbeugen stets verschont. Dazu kommt, dass sich nach längerem Bestande der Erkrankung starke Lymphdrüsenschwellungen einstellen. Diese sind am intensivsten in der Nähe derjenigen Partieen entwickelt, welche die meisten Knötcheneruptionen zeigen. Daher findet man zunächst die Inguinaldrüsen zu grossen Packeten angeschwollen.

Das Jucken quält bei dieser Erkrankung die Kinder so sehr, dass sie weder bei Tag noch bei Nacht Ruhe haben. Man kann sich daher denken, wie allmählich der ganze Kräftezustand darunter leidet. Der Verlauf der Erkrankung ist aber nicht immer ein gleicher. Es giebt manche Fälle, die sich durch ihren milden Verlauf auszeichnen, und wo selbst Jahre vergehen können, ehe sich die geschilderten secundären Veränderungen einstellen. Wir bezeichnen diese Form als Prurigo mitis und unterscheiden sie von der Prurigo ferox, bei welcher in schneller Aufeinanderfolge sich immer neue Schübe von Knötchen einstellen und zu schwerer Belästigung des Patienten führen. Hier entwickeln sich die Verdickungen der Haut, Lymphdrüsenschwellungen etc. sehr viel schneller und intensiver, als bei der andern Form. Beiden ist es aber eigenthümlich, dass die Erkrankung überhaupt im Sommer an Intensität nachlässt, um im Winter darauf wieder zu exacerbiren. Man muss diesen physiologischen Verlauf der Erkrankung kennen, um sich sowohl vor Irrthümern in der Beurtheilung der Therapie, als der Prognose zu sichern.

Die Erkrankung befällt nicht etwa nur schwächliche, schlecht genährte Kinder, im Gegentheil, es werden hauptsächlich kräftige Individuen ergriffen. In Folge dessen findet man die Prurigo sowohl in besseren wie in niederen Ständen. Einen eigentlichen Grund für die Erkrankung kennen wir nicht. Häufiger werden solche Kinder pruriginös, deren Mütter während der Gravidität tuberculös waren. In welcher Art hierbei hereditäre Einflüsse maassgebend sind, entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis.

Ebenso wenig sicheres wissen wir über die **anatomischen** Ver-

änderungen bei der Prurigo. Während Caspary an frischen Knötchen nur im Rete Malpighii eine Zellvermehrung fand, legt Riehl gerade auf die entzündlichen Veränderungen in den oberen Schichten der Cutis, namentlich in der Papillarschicht, Werth. Hat der pruriginöse Prozess längere Zeit bestanden, so unterscheiden sich die anatomischen Veränderungen (Verdickung des Rete und reichliche Zellinfiltration des Corium, besonders in der Umgebung der Gefässe u. s. w.) nicht viel von denen beim chronischen Eczem. Als einzigen Unterschied fand Kromayer, dass es bei Prurigo, im Gegensatz zu Eczem, nicht zu einer wesentlichen Verdickung der Cutis kommt. Die Prurigo würde vielmehr ihre Ursache in einer vasomotorischen Alteration der die Epidermis ernährenden Gefässe haben. Aber das klinische Bild der Prurigo ist durch diese anatomischen Befunde nicht hinreichend erklärt.

Man hat früher, besonders seit Cazenave, die ganze Erkrankung als eine Sensibilitätsneurose aufgefasst; man glaubte, das Primäre sei bei der Prurigo eine Nervenaffection, und erst secundär träten die Knötchen auf. Abgesehen davon, dass bisher noch niemals Nervenveränderungen bei Prurigo gefunden wurden, scheint auch die Klinik dem zu widersprechen und der Anschauung Hebra's Recht zu geben, dass primär die Knötchen auftreten, und erst secundär Juckempfindung erzeugt werde. Ebenso wenig dürfte aber die Anschauung von Auspitz, dass die Prurigo eine Contractilitätsneurose der glatten Hautmuskeln darstelle, viel für sich haben, weil wir klinisch im Gegensatze zur Cutis anserina nichts von einem chronischen Krampfzustande der Mm. arrectores pilorum im Anfange der Erkrankung bemerken können. So würde denn die Anschauung von Riehl, welcher die Prurigo als einen der Urticaria nahe verwandten Zustand bezeichnet, manches für sich haben, zumal wir wissen, dass die Prurigo in ihren frühesten Stadien stets mit Urticaria beginnt. Diese Annahme würde auch noch nicht die besondere Localisation des Leidens, die Schwere desselben und manche anderen typischen Erscheinungen der Prurigo erklären.

Die **Diagnose** muss schon früh von jedem Arzte gestellt werden. Oft wird die Prurigo lange Zeit mit Scabies verwechselt. Indess schützt vor einem derartigen Irrthum die streng festzuhaltende Regel, die Diagnose auf Scabies nur zu stellen, wenn man sichere Gänge klinisch oder mikroskopisch nachweisen kann. Mit Pruritus cutaneus hat, trotz der häufigen Verwechslung in der Praxis, die Prurigo gar nichts gemeinsam. Wir kommen weiter unten auf diesen Gegenstand genauer zurück und werden dort vor allem

die strenge Scheidung der beiden Grundbegriffe, Prurigo und Pruritus, betonen. Ein Eczema papulosum und impetiginosum besteht oft als Folgezustand der Prurigo. Man wird aber nach Abheilung des Eczems noch auf die oben angegebenen Merkmale achten müssen, welche das Bild der Prurigo vervollständigen. Schliesslich sei daran erinnert, dass die Ichthyosis im Gegensatz zur Prurigo mehr die Streckseiten der oberen als der unteren Extremitäten bevorzugt.

Die **Prognose** hat sich seit Hebra's Zeiten bedeutend geändert. Sobald der Arzt frühe die Diagnose auf Prurigo gestellt und eine zweckentsprechende Therapie eingeleitet hat, ist heutzutage die Prognose günstig. In allen Fällen milderer Art muss Heilung erreicht werden, während bei der Prurigo ferox die Behandlung nicht nur lange Zeit in Anspruch nimmt, sondern sich auch sehr häufige Recidive einstellen, welche den Patienten herunterbringen können. Niemals aber dürfen die Kranken in einen so kläglichen Zustand wie früher verfallen, dass sie in Folge des beständigen Juckens zu jeder socialen Beschäftigung untauglich sind.

Die **Therapie** muss gegen dieses chronische Leiden vor allem energisch und von langer Dauer sein. Nachdem die secundären Kratzeffecte und Eczeme unter den bekannten Maassnahmen abgeheilt sind, erreichen wir in leichten wie schweren Fällen mit dem von Kaposi zuerst empfohlenen Naphtol ausgezeichnetes. Wir beginnen mit einer schwachen Salbe und gehen dann mit höherem Alter des Patienten zu stärkeren über. Wir verordnen:

Rez. 65. β-Naphtoli 1,0—2,0—6,0
solve in spirt. vini rectif. q. s.
Vaselini flavi ad 100,0
M. f. ungt.

Diese Salbe wird den Kindern in schweren Fällen Morgens und Abends, in leichteren nur Abends auf die erkrankten Flächen aufgestrichen und darauf wird gepudert. Wir scheuen uns nicht, grosse Flächen auf einmal mit der Salbe zu bestreichen. Zwar wissen wir, dass bei einer ausgedehnten Anwendung von starken Naphtolsalben Intoxicationserscheinungen vorkommen können, aber dabei muss schon der ganze Körper eingerieben werden, oder die Patienten müssen anderweitig erkrankt sein (Nierenaffection u. a.). Für gewöhnlich hat man aber derartige unangenehme Nebenerscheinungen nicht zu fürchten.

Ausserdem kann man mit Vortheil Antipyrin längere Zeit hindurch geben:

Rez. 66. Antipyrini 5,0
Syr. simpl. 25,0
Abends 1—2 Theelöffel (Blaschko).

Bäder lassen wir wöchentlich 1—2 Mal nehmen. Dem Bade können noch ev. Salze (Kreuznacher Mutterlauge) zugesetzt werden. Ein öfteres Baden scheint uns bei den Kindern gerade die Neigung zu Urticaria-Eruptionen zu begünstigen. Schwefelbäder (Kalium sulfuratum 50,0 zu einem Bade) leisten mitunter gute Dienste.

Selbstverständlich hat man auf eine kräftige Ernährung der Kinder zu achten. Gute Milch und der längere Gebrauch von Leberthran ev. mit Zusatz von Jod, z. B.:

Rez. 67.	Olei jecoris Aselli	100,0
	Jodi puri	0,1

können nur zum Gelingen der Heilung beitragen. Von dem innerlichen Arsengebrauch ist nicht viel zu erhoffen.

Ausser der oben angegebenen Naphtol-Behandlung, welche ich in erster Stelle empfehle, kann man mitunter einen ebenso guten Erfolg von der methodischen Anwendung der Theerpräparate, ebenso der Ungt. Wilkinsonii und der Solut. Vlemingkx. sehen.

Während im Allgemeinen, nach den obigen Auseinandersetzungen, als Vorläufer der Prurigo eine Urticaria eintritt, aus welcher sich erst später die typischen Knötchen entwickeln, müssen wir noch erwähnen, dass sich mitunter derartige Urticariaschübe bei Kindern wiederholen, ohne dass es später zu der Knötchenbildung kommt. Tritt dies aber doch ein, so entwickelt sich daraus eine der mildesten Formen von Prurigo. Blaschko hat letzthin für diesen Krankheitsbegriff den Namen Strophulus infantum vorgeschlagen, indem er dabei auf eine früher vielfach in der Dermatologie gebräuchliche Bezeichnung zurückgriff.

Die linsengrossen, hellrothen, stark juckenden, in der Mitte mit einem oder mehreren Bläschen versehenen, der Urticaria ähnlichen, Papeln oder Quaddeln erscheinen gewöhnlich Abends und sind hauptsächlich auf dem Rumpfe vertheilt. Sie geben zu heftigem Jucken Anlass. Die Affection ist gutartig, erscheint gewöhnlich im dritten Lebensmonate oder später und überdauert meist nicht das zweite oder dritte Lebensjahr (Gebert). Im Sommer ist die Eruption am heftigsten, während sie im Winter oft ganz verschwindet.

Therapeutisch scheint sich Antipyrin gut zu bewähren. Ausserdem ist natürlich der Allgemeinzustand zu berücksichtigen, gegen die oft beträchtliche Anämie vorzugehen, und local sind event. Waschungen mit kühlem Essigwasser resp. Einfettungen mit 2% Naphtolsalbe zu verordnen.

3. Pruritus cutaneus.

Ein den meisten Hautkrankheiten eigenthümliches Symptom ist das Jucken. Für dasselbe finden wir gewöhnlich in der erkrankten Haut selbst die Veranlassung. So verursachen z. B. bei der Prurigo die Knötchen und bei Scabies die Milben das Jucken. Wir bemühen

uns, in jedem einzelnen Falle den Grund für das Jucken in der ursächlichen Erkrankung herauszufinden.

Eine Reihe von Kranken giebt es aber, auf deren Haut selbst keine Veranlassung für das oft unerträgliche quälende Jucken vorhanden ist. Hier stellt das Hautjucken nicht nur ein Symptom dar. Die Haut erscheint vollkommen normal ohne jede erkennbare Veränderung, und doch besteht eine ausserordentliche Hyperästhesie von intensivem Jucken begleitet. Nur für solche Fälle gebrauchen wir heutzutage die Bezeichnung „Pruritus“. Wir verstehen darunter eine eigenthümliche chronische Hautneurose. Keinesfalls sagen wir aber heute mehr, Jemand habe einen Pruritus e scabie. Das ist eine Verkennung der Grundbegriffe der heutigen Dermatologie.

Der Pruritus cutaneus charakterisirt sich vielmehr durch das ausschliessliche subjective Symptom des Juckens ohne jedes erkennbare Exanthem auf der Haut. Allerdings kratzt sich der Patient in Folge des Juckens, und es können im Anschluss an die Kratzeffecte Eczeme auftreten. Dann kann die Diagnose schwierig sein. Doch wird es nach längerer Beobachtung und aufmerksamem Krankenexamen immer bald möglich sein, ein idiopathisches Eczem von einem secundären, nach Pruritus cutaneus entstandenen, zu trennen. Am häufigsten findet noch eine Verwechslung des Pruritus mit Prurigo statt. Nach dem Gesagten wird man diesem Irrthum leicht entgehen können. Bei Prurigo entstehen zuerst Quaddeln, später kommen Knötchen zum Vorschein u. s. w., bei Pruritus ist von alledem keine Rede.

Wir unterscheiden einen **Pruritus universalis** und einen **Pruritus localis.** Der Pruritus universalis verursacht den Kranken ausserordentliche Beschwerden. Das Jucken lässt ihnen weder Tag noch Nacht Ruhe. Kein Wunder, dass die Kranken durch die lange Dauer des Leidens nervös werden. Das enorme Jucken verführt die Patienten zum Kratzen, und es erscheinen darnach oft Urticaria-Eruptionen. Man hat sich aber davor zu hüten, diese für das Ursächliche der Erkrankung zu halten. Durch genaueres Nachforschen wird man erfahren, dass zuerst das Jucken bestand, später die Quaddeln erschienen, und damit ist die Diagnose gesichert. Nachdem das Jucken längere Zeit bestanden hat, stellen sich durch das Kratzen bedingte eczematöse Eruptionen ein, und das Allgemeinbefinden der Patienten ist ganz erheblich gestört.

Eine **Ursache** für das Auftreten dieses Pruritus universalis kennen wir nur in den allerwenigsten Fällen. Oft leiden Greise, bei welchen die Haut infolge mangelhafter Fettabsonderung nicht mehr geschmeidig genug ist, an einem Pruritus senilis.

Vielleicht ist hiermit in eine Reihe zu setzen der Pruritus hiemalis. Das Jucken erscheint, wie der Name besagt, nur im Winter und ist abhängig von atmosphärischen Einflüssen. Gewöhnlich stellen sich ein-, zwei- und selbst mehrstündige Attacken von heftigem Jucken, besonders des Nachts und an den Extremitäten, ein. Die Erkrankung kann sich über Monate, sogar Jahre hinziehen. Im allgemeinen scheint das weibliche Geschlecht häufiger betroffen zu sein.

Oft findet man als einzige Ursache eines Pruritus universalis, besonders bei Männern, Affectionen des Magens und Darmes. Eine Beseitigung der letzteren bessert auch das Jucken. Bei Frauen bestehen öfters gleichzeitige Erkrankungen in der Sexualsphäre. Bei Melancholischen und Maniakalischen finden wir diesen Pruritus. Auch bei den verschiedenen Formen veränderter Blutmischung beim Jcterus und Diabetes kommt derselbe vor.

Häufiger als das allgemeine Jucken ist der **Pruritus localis.** Derselbe befällt mit Vorliebe die Geschlechtsgegend. Wir unterscheiden einen Pruritus vulvae et vaginae. Das Jucken zeigt sich an den äusseren Geschlechtstheilen der Frau und kann sich sogar bis in die Vagina hinein erstrecken. Es belästigt die Patienten ungemein; das starke Bedürfniss sich zu kratzen, erschwert den gesellschaftlichen Verkehr im höchsten Grade. In Folge des Kratzens werden die äusseren Genitalien gereizt, es stellen sich Entzündungsprozesse, schmerzhafte Rhagaden etc ein. Schliesslich werden die Frauen in ihrem Allgemeinbefinden ausserordentlich alterirt, nervös, schlaff. Eine Ursache für das Leiden ist meist nicht aufzufinden. Nur selten sind organische Erkrankungen der Sexualorgane vorhanden. Mitunter findet sich eine Leukorrhoe, dann muss diese natürlich zuvor beseitigt werden.

Beim Manne zeigt sich ein derartiger Pruritus pudendorum an dem Penis und Hoden. Ist es erst zu secundären Veränderungen, Eczem, gekommen, so wird die Diagnose dadurch erschwert. Man vergesse übrigens nie beim Pruritus localis dieser Theile, sowohl beim Manne wie bei der Frau, an Diabetes zu denken, der an den Genitalien zuerst Jucken und später Dermatitis erzeugt.

Schliesslich haben wir den Pruritus ani zu erwähnen. Derselbe findet sich besonders bei Männern und zwar in häufiger Combination mit Hämorrhoiden oder vielleicht durch dieselben bedingt. Man beachte daher stets dieses ursächliche Moment.

Es kommt noch ein Pruritus an Handteller und Fusssohlen vor. Derselbe ist aber nicht so belästigend wie die vorhin genannten Formen.

Die **Prognose** ist immer unsicher und in vielen Fällen ernst.

Die **Therapie** ist eine sehr schwierige und undankbare. Wo sich aetiologische Momente finden, sind diese zu berücksichtigen. Man wird daher Magenleidende eine Carlsbader oder Marienbader Kur durchmachen lassen und eventuell Leiden der Genitalsphäre beseitigen.

Beim Pruritus senilis und hiemalis sind einfache indifferente Salben am Platze. Zuweilen werden kalte Douchen gut vertragen. Günstig wirkt Auftupfen von Carbol- (Rez. 13) oder Sublimatspiritus:

Rez. 68. Hydrargyr. bichlorati corrosivi 1,0
Spirit. vini rectif. 100,0.

Gute Erfolge werden durch Menthol erreicht. Die hierdurch erzielte Kältewirkung ist den Patienten meist sehr angenehm. Wir geben es ebenfalls in spirituöser Lösung (Rez. 52) oder als Salbe:

Rez. 69. Mentholi 2,5
Olei Olivarum 7,5
Lanolini ad 50,0.

Auch innere Mittel sind oft von Vortheil. Wir geben entweder Natr. salicylicum oder Atropin (Rez. No. 54) oder Tinct. Gelsemii sempervir. 1—2stündlich 10—15 gtt. Mitunter scheint auch Carbol (Rez. 30) innerlich günstig zu wirken.

Zuweilen sieht man von Waschungen mit überfetteter Menthol- oder flüssiger Carbolseife (Buzzi) eine gute Einwirkung. Von anderen wird wieder der innere Gebrauch von Alkalien (Natrium bicarbonicum, Lithium carbon.) bevorzugt. Gegen den Pruritus ictericus werden Pilocarpin-Injectionen empfohlen.

Leider giebt es aber Fälle von Pruritus, wo wir trotz sorgsamer Anwendung aller dieser Mittel doch keinen oder nur geringen Erfolg sehen.

4. Pemphigus.

Wir verstehen hierunter das Auftreten von Blasen (bullae) auf der Haut und den Schleimhäuten. Aber nur die Erkrankung ist als Pemphigus zu bezeichnen, bei welcher die Blasen sich in gewissen Abständen wiederholen und dadurch zu einem chronischen Verlaufe führen. In dieser Definition ist ausgedrückt, dass wir eine acut auftretende bullöse Eruption nicht als Pemphigus bezeichnen. Diese schalten wir hier aus und reihen sie unter die bereits als Dermatitides bullosae (S. 62) beschriebenen Prozesse ein.

Beim **Pemphigus vulgaris** entwickeln sich auf normaler oder gerötheter Haut einzeln stehende, mit hellem Serum gefüllte pralle

Blasen. Sie sind rund, oval oder von unregelmässiger Gestalt und können Erbsen- bis sogar Kindskopfgrösse erreichen. Meist dehnen sich die einzelnen Blasen durch vermehrte Flüssigkeitsausscheidung aus, und nur selten fliessen 1—2 oder mehr Blasen zu einer grösseren zusammen.

Die Zahl der Blasen ist sehr bedeutenden Schwankungen unterworfen. Selten erscheint nur eine, und es bildet sich erst eine neue, sobald die erste verschwunden ist, Pemphigus solitarius. Gewöhnlich entstehen gleich auf einmal eine grosse Anzahl von Blasen, und während diese noch in den verschiedensten Stadien der Entwicklung sich befinden, folgen immer neue Nachschübe. Das subjective Befinden ist hierbei meist ein gutes, Fieber ist nicht oder nur mässig vorhanden. An den erkrankten Hautstellen selbst besteht geringes Jucken und ein Gefühl der Spannung, mit etwas Schmerzen und Brennen verbunden. Dagegen stellt sich manchmal ein intermittirender Fiebertypus ein. Zugleich mit einem Fieberanfall tritt eine Blaseneruption auf, welche dann langsam den Rückbildungsprozess eingeht, bis nach mehr oder weniger langer Zeit sich wieder unter Fieberbewegungen neue Blasen zeigen. Der Inhalt der Blase bleibt zunächst klar und trübt sich später ein wenig, nur selten ist er blutig gefärbt, Pemphigus haemorrhagicus.

Die Blasen können sich an allen Stellen des Körpers entwickeln, selten sind sie allerdings auf dem behaarten Kopf, an der Vola manus und Planta pedis zu finden. Häufig sind die Schleimhäute ergriffen. Die Conjunctiva, der harte und weiche Gaumen, Zunge, Pharynx und Larynx, wahrscheinlich auch Magen- und Darmschleimhaut können afficirt werden. Selten erkrankt die Schleimhaut allein ohne Mitbetheiligung der äusseren Haut. Alsdann zeigen sich, wie Mandelstamm nur noch jüngst hervorhob, Blasen oder linsen- bis pfenniggrosse und noch grössere, unregelmässig gestaltete, weisse oder weisslichgraue Auflagerungen, die grosse Aehnlichkeit mit diphtheritischen Membranen haben. Da die Eruption aber chronisch ist, ohne Temperaturerhöhung einhergeht und jeglicher Behandlung hartnäckig widersteht, so wird hierdurch die Diagnose erleichtert.

Nach einigen Tagen platzen die prallen gespannten Blasen, die Flüssigkeit entleert sich; unter der Schuppe tritt eine Vernarbung ein, und an dieser Stelle ist noch einige Zeit ein kleiner bläulicher Fleck, später Pigmentirung zu sehen. Die Blase kann aber auch platzen, bevor sie ihren höchsten Spannungsgrad durch den Flüssigkeitserguss erreicht hat, während sie noch schlaff ist. Alsdann finden wir die Epidermis gleich dünnen übereinander geschobenen

Blättern auf dem rothen wenig secernirenden Grunde. Die Schuppen lösen sich zum Theil vom Untergrunde ab und erneuern sich bald wieder, so dass man nach ganz kurzer Zeit das Bett des Patienten wieder mit einer Menge Schuppen bedeckt findet. Wir nennen diese Form den **Pemphigus foliaceus,** er betrifft meist die ganze Körperoberfläche und stellt die schwerste Form des Leidens dar.

Durch Combination dieser verschiedensten Stadien bekommt das klinische Bild des Pemphigus etwas sehr abwechslungsreiches, und man hat grosse Schwierigkeit, sich an dem betreffenden Kranken die einzelnen Stadien klar zu machen. Um so mehr, als wir meist neben den Blasen noch andere Efflorescenzen auf der Haut vorfinden, Erytheme. Urticaria-Ausbrüche und verschiedene Stadien jenes Prozesses, welchen wir bereits früher kennen gelernt haben, des Erythema exsudativum multiforme.

Indem sich die Pemphigusblasen in verschiedenster Weise auf der Haut gruppiren, oft ganz unregelmässig und ein anderes Mal wieder deutlich symmetrisch angeordnet sind, erhalten wir verschiedene klinische Bilder des Krankheitsprozesses. Zunächst können die Blasen vereinzelt stehen, Pemphigus disseminatus, alsdann können sie sich in Form von Kreisen oder Gyri oder Schlangenlinien anordnen, wir erhalten den Pemphigus circinatus, gyratus oder serpiginosus.

Der **Verlauf** der ganzen Erkrankung ist ein sehr verschiedener. Abgesehen von den seltenen Fällen, wo sich die Eruptionen an einer einzigen Körperregion zeigen, Pemphigus localis, breitet sich die Erkrankung über den ganzen Körper aus. Dadurch zieht sich der Prozess über eine lange Zeit hin, und man kann bei jedem Pemphigus von vorne herein die Dauer eher zu lang als zu kurz nehmen. Der gewöhnliche Verlauf erstreckt sich schon auf 2—6 Monate. Oft aber folgen immer neue Attacken. Hat der Patient eben die Eruption überstanden und sich einigermaassen erholt, so erfolgt ein neuer Ausbruch, und wir erhalten auf diese Weise das Bild des continuirlichen Pemphigus, Pemphigus diutinus. Diese Art des Verlaufs bedingt aber noch keine directe Lebensgefahr, und wir nennen diese Form deshalb Pemphigus benignus.

Hiervon unterscheidet sich der Pemphigus malignus sehr wesentlich. Durch Auflagerung diphtheritischer Massen oder durch eine stark wuchernde Granulationsbildung vom Grunde der Blase aus, nach Abfallen der Decke, erhalten wir den Pemphigus diphtheriticus und den Pemphigus vegetans. Der von Neumann zuerst als **Pemphigus vegetans** beschriebene Erkrankungsprozess zeichnet sich

durch concentrisch fortschreitende Blasen aus, welche in der Mitte einsinken und sich mit einer Kruste bedecken. Bald aber erheben sich aus dem Blasengrunde weiche, meist feuchte Wucherungen, welche zwar oberflächlich nekrotisch werden können, aber nie zerfallen. Mit Vorliebe werden die Genitalgegend, Achselhöhle, Lippen- und Mundschleimhaut ergriffen. An letzterer Stelle treten die Blasen oft zuerst auf und verharren dort als Erosionen oder aphtenartige graue Beläge.

In neueren anatomischen Untersuchungen des Pemphigus vegetans, welche von C. Müller angestellt sind und mit den früheren Befunden Neumann's im Wesentlichen übereinstimmen, fand sich eine bedeutende Verlängerung der Epithelzapfen. Von der Mitte der Cutis ab nehmen nach unten die Erscheinungen der Endo-, Meso- und Periarteritis resp. Phlebitis zu, während im Papillarkörper eine starke Gefässerweiterung auffällt. Eine zellige Infiltration findet sich hauptsächlich in der Umgebung des oberflächlichen Gefässnetzes. Daneben bestehen Veränderungen der Schweissdrüsen.

Eine andere maligne Form geht mit heftigem Jucken einher, hier entwickeln sich die Blasen auf Urticariaquaddeln, **Pemphigus pruriginosus.** Als Folge des intensiven, lange anhaltenden Juckens stellen sich gewöhnlich auf der Haut Hyperpigmentationen und Störungen des Nervensystems ein, welche wohl auf die lange Schlaflosigkeit zurückzuführen sind. Natürlich bilden sich später in Folge des vielfachen Kratzens sehr leicht Eczeme.

Schliesslich gehört zu den malignen Formen der **Pemphigus foliaceus.** Wir haben schon oben hervorgehoben, dass er sich mitunter aus dem Pemphigus vulgaris entwickelt, wenn die Patienten durch lange Pemphigus-Attacken erschöpft, cachectisch geworden sind. Oft aber beginnt von vorne herein diese Form mit starkem Fieber. Alsdann folgen mitunter den oberflächlichen Ulcerationen tiefere, mit foetider Secretion. Gerade bei dieser Form breitet sich die Affection auch über den ganzen Körper aus, und hier bleiben behaarter Kopf, sowie Handteller und Fusssohle kaum jemals verschont.

Als eine besondere Form hat Riehl einen Pemphigus mit hypertrophierendem Blasengrunde beschrieben. Hierbei zeigte das Epithel an einzelnen Blasen nach der Ueberhäutung eine leichte Verdickung, welche später bis zur Bildung kleiner Papillome von warzigem Aussehen zunahm; es fand eine starke Wucherung der Retezellen in Form von Zapfen statt, in Folge dessen vergrösserten sich die Papillen, und nach der Verhornung der mächtigen Retemassen kamen die warzigen Papillome zum Vorschein.

Wir haben bisher nur die idiopathischen Formen des Pemphigus besprochen. Es giebt aber auch einen symptomatischen Pemphigus. Im Zusammenhang mit Lues kennen wir einen Pemphigus syphiliticus, mit Lepra einen Pemphigus lepro-

sus. Auf diese Varietäten gehen wir erst bei Besprechung der betr. Krankheitsbilder ein.

Die **Ursache** des idiopathischen Pemphigus ist bisher noch nicht genügend aufgeklärt. Zwar sind in dem Inhalte der Pemphigusblasen von Gibier Bacillen, von Sahli Kokken und von Demme Diplokokken nachgewiesen worden. Ob diese aber pathogen sind, ist noch nicht zu entscheiden, dazu sind erst weitere Untersuchungen abzuwarten.

Die Pemphigusflüssigkeit scheint verschieden zu reagiren, meist ist sie neutral und enthält nach F. A. Hoffmann 6,04% Eiweiss, nach Bamberger Ammoniak, nach Jarisch Harnstoff, ausserdem natürlich Chlorsalze und Wasser.

Auch die Untersuchung des Harns hat uns noch keinen Schritt weiter in der Erkenntniss des Wesens dieser Erkrankung gebracht. Zudem besteht hier nicht einmal Einigkeit in den Untersuchungsresultaten.

Es wurde mehrfach eine Verminderung der Harnstoffausscheidung, von Heller nur einmal eine Vermehrung derselben constatirt, gewöhnlich findet man auch Albumen im Harn. Ob diese Albuminurie freilich durch das Fieber oder die Hauterkrankung bedingt ist, lässt sich noch nicht entscheiden. Einmal fand Ter-Grigoriantz im Harne Hemialbumose. Beim Pemphigus haemorrhagicus enthält der Urin zuweilen Blut, und beim Pemphigus foliaceus ist vollständiges Fehlen der Chloride constatirt worden.

Die Annahme einer nervösen Basis dürfte für den Pemphigus am nächsten liegen. Wir glauben, dass wenigstens in einem Theile der Fälle der Pemphigus auf eine Alteration des Nervensystems zurückzuführen und vielleicht als Symptom einer vasomotorischen Neurose aufzufassen, keineswegs aber immer als Trophoneurose zu betrachten ist, wie es Schwimmer will.

Es sind uns einige Fälle bekannt, wo sich im Anschlusse an Erkrankungen des peripheren oder centralen Nervensystems Pemphiguseruptionen einstellten. Andererseits sind bestimmte Nervenveränderungen anatomisch im Gefolge von Pemphigus constatirt worden. Unter den letzteren sind die von Jarisch und Babes im Rückenmark, von Leloir im peripheren Nerven gefundenen Veränderungen besonders beachtenswerth.

Wenn auch hierdurch eine Coexistenz zwischen der Erkrankung der äusseren Decke und derjenigen des Nervencentrums bewiesen ist, so dürfen wir doch andererseits auch das gleichzeitige Vorkommen von zahlreichen Gefässobliterationen sowohl im Rückenmark, wie in der Cutis nicht übersehen. Auf die Gefässveränderungen in der Haut haben wir schon oben gelegentlich des Pemphigus vegetans aufmerksam gemacht. Im Rückenmark führt die diffuse fibröse Entartung und Verödung der Gefässe zu einer Sclerose des interstitiellen Gewebes. Wenn diese Sclerose stark genug ist, um eine Compression der Nervenfasern zu bewirken, so ist andererseits die Haut durch die verbreitete obliterirende Arteritis soweit in ihrer Ernährung beeinträchtigt,

dass der durch die centrale Störung in ihr hervorgerufene krankhafte Prozess rasch eine ganz ungewöhnliche und oft für das Leben der Patienten verderbliche Intensität erreicht. Uns scheint diese zuerst von P. Meyer betonte und für viele Fälle zutreffende Erwägung, wenn auch hypothetisch, doch jedenfalls auf anatomischen Thatsachen zu beruhen.

Auch in jenen Fällen, wo sich der Pemphigus im Anschlusse an Hysterie, Entbindung und Gravidität einstellte, ist vielleicht an einen durch die Nerven vermittelten reflectorischen Zusammenhang zu denken. Im Grossen und Ganzen werden wir die Frage, ob die geschilderten Formen des Pemphigus eine organische Einheit darstellen, mit grosser Vorsicht heutzutage beantworten müssen. Unsere Untersuchungen über die Natur der einzelnen Blaseneruptionen sind noch nicht beendet, und es ist nicht ausgeschlossen, dass später eine oder die andere Form von dem Bilde des Pemphigus abgetrennt und auf Basis aetiologischer Forschungen anders benannt wird.

Die **Diagnose** unterliegt im Anfange einigen Schwierigkeiten. Man wird ein Eczema bullosum oder einen Herpes iris und circinatus erst ausschliessen können, wenn man, unter Berücksichtigung der bei diesen Prozessen erwähnten einzelnen Merkmale, das Aufschiessen neuer Blasen an anderen Körperstellen und den chronischen Verlauf berücksichtigt. Mit Psoriasis und Pityriasis rubra ist wohl eine Verwechslung nicht leicht möglich, wenn man bedenkt, dass hier die Haut trocken ist, während beim Pemphigus nach dem Platzen der Blasen eine reichliche Exsudation stattfindet. Schwerer ist der Pemphigus vegetans von Lues zu unterscheiden, hier hat man auf die oben beschriebene Localisation des Pemphigus und die Erfolglosigkeit einer antisyphilitischen Therapie zu achten. Beim Pemphigus der Mund- und Rachenschleimhaut findet man Schluckbeschwerden, Speichelfluss und starken Foetor ex ore.

Ich kann mich der landläufigen Anschauung, wonach beim Pemphigus der Sitz der einkammerigen Blasen vielleicht mehr aus klinischen Gründen zwischen stratum lucidum und granulosum verlegt worden ist, nicht anschliessen, seitdem mir Buzzi in freundlichster Weise Präparate von unzweifelhaftem Pemphigus vulgaris demonstrirt hat. Aus ihnen geht auf das deutlichste hervor, dass die Blasenbildung mit Abhebung der gesammten Epidermis und Denudirung des Papillarkörpers einhergeht. Es dürfte noch bemerkenswerth sein, dass man hier speciell zwischen den durch das allgemein vorhandene Oedem kolbig aufgetriebenen Papillen mitunter noch Reste von den Epithelzapfen abgelagert findet, einfach, weil sie nicht wie die übrigen Zellen fortgeschwemmt werden konnten. Von diesen geht wahrscheinlich die beim Pemphigus so auffallend rasche Re-

generirung des Epithels aus, und daher sieht man nicht selten gerade in diesen zurückgebliebenen Zellen Kerntheilungsfiguren. Uebrigens steht diese Anschauung nicht vereinzelt da. Sirsky beschrieb bereits ähnliche Verhältnisse, und auch Riehl fand schon früher an manchen Blasen die ganze Epidermis einschliesslich der Basalschicht durch die Exsudation abgehoben.

Die **Prognose** richtet sich nach den verschiedenen Formen des Pemphigus. Während beim Pemphigus vulgaris sich das Leiden zwar lange hinziehen kann, eine unmittelbare Lebensgefahr aber nicht besteht, führt der Pemphigus vegetans und foliaceus wohl fast immer zum Tode, obwohl allerdings auch hier vereinzelte Fälle von Heilung (Kaposi) bekannt sind. Das Fieber, die Cachexie und das Freiliegen grosser Hautflächen, welche ihrer Epidermisdecke beraubt sind, bedingen erhebliche allgemeine Störungen.

Die **Therapie** steht dieser Erkrankung ziemlich ohnmächtig gegenüber. Neben einer den Allgemeinzustand berücksichtigenden symptomatischen innerlichen Behandlung empfiehlt sich besonders die Darreichung von Chinin und Arsen, letzteres vielleicht auch in Form subcutaner Injectionen von Natr. arsenicos. Aeusserlich kann man in leichteren Fällen Umschläge von essigsaurer Thonerde machen oder folgende weiche Zinkpaste mehrmals des Tages auflegen lassen:

Rez. 70. Olei Lini
Aquae Calcis
Zinci oxydati
Cretae ana 100,0
M. f. pasta (Unna).

Beim Pemphigus pruriginosus übt das Arsen besonders in Verbindung mit der äusserlichen Anwendung von Theer einen günstigen Einfluss aus.

Beim Pemphigus vegetans und foliaceus muss man seine Zuflucht zu dem von Hebra eingeführten permanenten Wasserbett (S. 104) nehmen. Die Kranken werden auf ein hängemattenartig in der Wanne ausgespanntes Laken gelagert und können hier Tage, ja Wochen zubringen. Die Patienten fühlen sich, bei einer Temperatur von 27—28^{0} R., meist darin sehr wohl. Hiermit kann man Theerbehandlung verbinden. Beachtung verdient die von C. Müller berichtete Heilung eines Pemphigus vegetans durch energische, in der Narkose ausgeführte kräftige Aufpinselungen der einzelnen Efflorescenzen mit reiner Jodtinctur.

Als **Dermatitis herpetiformis** beschrieb Duhring i. J. 1884 eine neue Hauterkrankung, welche seitdem vielfach Gegenstand der Discussion gewesen

ist und sich bisher immer noch nicht zu einer allgemeinen Anerkennung durchgerungen hat. Die Einheitlichkeit des Prozesses wurde gestört durch die vielfach variirenden Eigenthümlichkeiten desselben. Nach Duhring's Beobachtungen besteht das Hauptmerkmal dieser Erkrankung darin, dass nicht eine bestimmte Gattung von Efflorescenzen einmal oder in wiederholtem Auftreten zu constatiren ist, sondern dass gerade proteusartig die Eruptionen in allen möglichen Combinationen wechseln sollen. Die Multiformität zeigt sich darin, dass neben erythematösen Plaques Herpesbläschen, nach Form und Grösse schwankend, getrennt oder in Haufen stehend, Blasen mit gleichen Eigenschaften, abgeflachte oder spitze Pusteln mit mehr oder weniger rothem Hofe, Papeln, Papulo-Vesiceln, Infiltrationen verschiedenster Ausdehnung, Excoriationen und andere secundäre Veränderungen erscheinen. Die Bläschen und Blasen überragen das Hautniveau um mehrere Millimeter und zeigen ähnlich dem Pemphigus einen mässig dicken Wall.

Dieses Chaos der Erscheinungen suchte Duhring dadurch etwas zu lichten, dass er hauptsächlich zwei Abarten der Dermatitis herpetiformis aufstellte, die vesiculöse und die bullöse Form. Der Verlauf des Leidens soll ein äusserst chronischer sein. Es besteht die Neigung zu vielfachen Recidiven. Die einzelnen Efflorescenzen selbst entwickeln sich sehr schnell, sie sind von starkem Jucken und Brennen begleitet. Das Allgemeinbefinden ist relativ gut.

Ich habe hier Duhring's Ansicht so ausführlich wiedergegeben, um die Richtigkeit der Anschauung Kaposi's zu zeigen, dass diese Erkrankung vielfach ähnliche Symptome wie der Pemphigus pruriginosus resp. foliaceus zeigt.

5. Alopecia areata.

Wir verstehen hierunter eine Erkrankung, bei welcher auf vollkommen normal erscheinender Haut die Haare zunächst in umschriebenen kleinen Partieen ausfallen.

Die Patienten bemerken gewöhnlich zuerst einen meist runden kahlen Fleck auf der Kopfhaut, die ihnen vorher keine Anomalien darzubieten schien. Meistens macht sie erst ein Fremder auf die Kahlheit aufmerksam.

Verfolgt man genauer das Auftreten derartiger kahler Stellen, so findet man, dass zunächst die Haare anfangen lose zu werden. Sie brechen nicht etwa ab, sei es in der Mitte, sei es kurz über der Haut, sondern sie fallen ihrer ganzen Länge nach aus, ohne dass man makro- oder mikroskopisch etwas Krankhaftes an ihnen nachweisen könnte. Charakteristisch ist das Ausfallen der Haare in runden oder ovalen Flecken, welche sich bis zur Grösse eines Fünfmarkstücks und darüber hinaus ausdehnen können. Meist finden wir auf der Kopfhaut nicht nur eine, sondern zwei und mehr derartige kahle Stellen, oft sogar mit bilateral symmetrischer Vertheilung. Mag auch die Configuration dieser Areae für gewöhnlich eine runde oder ovale sein, so beobachtet man doch nicht selten unregel-

mässige Kreise. Auf die runde oder ovale Form der Kreise legen wir kein grosses Gewicht. Vielmehr kommt es darauf an, dass die Kopfhaut an diesen Stellen vollkommen glatt ist, normal oder auffallend blass erscheint, keine Spur von Effloreszenzen, keine Schüppchen oder abgebrochenen Haare hat, und dass die gesunde von der kranken Haut sich scharf absetzt. Manchmal fühlt sich die kahle Stelle verdünnt und eingesunken an, vielleicht infolge von Atrophie des Unterhautbindegewebes. Daher fand Michelson an solchen Stellen den Ortssinn erheblich erhöht. Auf eine an den kahlen Stellen bestehende Achromatosis hat Neumann aufmerksam gemacht.

Fig. 20.



Diese Kriterien sind zur Unterscheidung von anderen Erkrankungen auf der Kopfhaut sehr wichtig.

Dadurch, dass mehrere an einander grenzende Flecke zusammenfliessen, werden grössere Stellen haarlos, ja die Kahlheit kann sich sogar über den ganzen Kopf verbreiten. Indess nicht blos auf der Kopfhaut, dem gewöhnlichsten Sitze, sondern auch im Gesicht, seltener allerdings in der Gegend der Scham- und Achselhaare, kommen derartige kahle Stellen vor.

Der **Verlauf** der Erkrankung ist den meisten Fällen der gleiche. Ein oder zwei, mitunter auch mehr kahle Flecke bleiben lange Zeit stationär, ohne dass neue Haare ausfallen. Das kann Wochen und Monate, selbst Jahre dauern. Es tritt sogar in dieser Zeit oft noch eine neue kahle Stelle auf. Aber alsdann wachsen plötzlich, sei es

von selbst, sei es vielleicht durch unsere Therapie beeinflusst, die Haare an den kahlen Stellen wieder, und nach einigen Wochen oder Monaten ist nichts mehr von der früheren Kahlheit zu bemerken. Dies ist der Typus der Alopecia areata benigna.

Es giebt andere Fälle, in welchen zwar der Beginn der gleiche, der Verlauf aber verschieden ist. Auch hier beginnt die Erkrankung wieder mit kleinen, runden, kahlen Stellen; bald gesellt sich aber ein Kreis zum anderen, und die Erkrankung breitet sich schnell über den ganzen Körper aus. Alsdann findet man am ganzen Körper kein einziges Haar mehr, nicht nur sämmtliche Haare des Kopfes, Bartes, der Augenbrauen, der Scham- und Achselgegend, sondern auch alle Lanugohaare fallen aus. Diese Form bezeichnen wir als Alopecia areata maligna.

Charakteristisch für diesen Haarausfall ist, dass er leicht ein- und mehrere Male recidivirt. Aus uns unbekannter Ursache kann nach einer gewissen Zeit, die zwischen Monaten, Jahren, ja Decennien schwankt, wieder ein umschriebener Haarausfall, merkwürdiger Weise an denselben Stellen, erfolgen.

Das Auftreten der Alopecia areata ist häufig an die Zeit der zweiten Dentition und der Pubertät, im übrigen aber weder an ein bestimmtes Geschlecht noch eine bestimmte Gesellschaftsclasse gebunden.

Die **Diagnose** der Alopecia areata ist sehr leicht. Man beachte nur die oben angegebenen Kriterien. Eine Verwechslung mit Herpes tonsurans capillitii kann nicht stattfinden, weil sich hier Pusteln auf der Haut und abgebrochene Haarstümpfe vorfinden. Beim Lupus erythematosus findet man die für diese Erkrankung charakteristischen Veränderungen.

Man wird sich nicht darüber verwundern, dass diese Erkrankung, wegen ihres plötzlich auf gesunder Haut erscheinenden Haarausfalles, lebhaftes Interesse zur Erforschung der **Ursache** erweckt hat.

Im Wesentlichen stehen sich zwei Anschauungen gegenüber. Die einen glauben, dass der Prozess auf trophoneurotischer Basis entstanden sei, die anderen führen ihn auf eine parasitäre Ursache zurück.

Der erste, welcher das Leiden für eine Trophoneurose der Haut erklärte, war Baerensprung. Man nahm diese Theorie später allgemein an, obwohl man kaum einen Schein von Beweis dafür hatte. Später kamen die bacteriologischen Untersuchungsmethoden mehr zur Geltung, und man glaubte, Mikroorganismen gefunden zu haben, welche an dem Haarausfall Schuld sein sollten. Für die trophoneu-

rotische Erklärung war damit ein Rückschlag eingetreten. Mit Recht konnte daher Michelson, ein anerkannter Forscher auf diesem Gebiete, noch im Jahre 1877 sagen, dass, wenn wir uns aller über den Bereich der Vermuthung hinausgehender Details enthalten, wir bezüglich der Aetiologie der Alopecia areata wiederum ungefähr auf dem gleichen Standpunkte wie Lorry vor 100 Jahren (1777) ständen. Dieser erklärte in der wissenschaftlichen Sprache seiner Zeit, dass Alles, was die Haare und den Körper der nothwendigen Nahrung beraubt und den Saft der Haarzwiebeln verdirbt oder entzieht, zu den Ursachen der Alopecia zu rechnen sei.

Ich glaube die Frage wieder in Fluss gebracht zu haben, seitdem es mir gelang, durch die Durchschneidung des zweiten Halsnerven bei einer Reihe von Katzen (in 12 unter 30 Fällen) eine Kahlheit zu erzeugen, welche mit der Alopecia areata beim Menschen grosse Aehnlichkeit hat. Leider muss ich aber gestehen, dass es mir trotz Wiederholung der ersten Versuche nicht gelang, den Grund aufzufinden, weshalb in den übrigen Fällen die Kahlheit ausblieb. Jedenfalls bringen uns diese Experimente etwas weiter in der Erklärung der Natur der Alopecia areata, obwohl sie uns kein sicheres Kriterium für die trophoneurotische Natur derselben an die Hand geben.

Eine Analogie mit meinen Experimenten kann man in der schönen Beobachtung Pontoppidan's finden. Bei der Operation einer Drüsengeschwulst in der linken Regio carotidea fand eine Nervenverletzung statt, die klinisch wie anatomisch als die oberen Cervicalnerven berührend aufgefasst werden musste. 21 Tage darauf wurde bei der Patientin eine Alopecia areata gefunden, welche sich allerdings auch nach der nicht operirten Seite ausbreitete.

Die objectiven Anhaltspunkte, welche bei den an Alopecia areata Leidenden zur Verwerthung für die trophoneurotische Natur gefunden werden können, sind allerdings sehr gering.

Kopfschmerzen gehören dem Prodromalstadium der Alopecia areata regelmässig an und verschwinden mit der Beendigung des Haarausfalles. Dieses Symptom geht zuweilen in eigenthümliche Paraesthesieen über, welche in rasch vorübergehenden Empfindungen eines erhöhten Wärmegefühls, eines oft lästigen Prickelns und des Eingeschlafenseins (Unempfindlichkeit, Kriebeln) bestehen. Die Erkrankung scheint besonders geschwächte Personen zu befallen, und jedenfalls ist die Heredität ein wichtiges Moment. Bei Individuen mit neuropathischer Praedisposition spielen Traumen (unter anderen auch Eisenbahnunfälle) und psychische Affectionen eine wichtige Rolle bei dem Auftreten der Alopecia areata.

Das Erscheinen der kahlen Stellen im Ausbreitungsgebiete des

N. cervicalis II. (N. occipitalis major, minor und auricularis magnus), gleich wie in meinen oben erwähnten Experimenten, sowie eine von mir öfters gefundene Schmerzhaftigkeit an der Austrittsstelle des zweiten Halsnerven aus dem Wirbelkanale, dürften ebenfalls zur Unterstützung der nervösen Theorie dieser Erkrankung dienen.

Vielleicht ist auch die von Blaschko als häufiges Anfangssymptom der Alopecia areata beschriebene leichtere Brüchigkeit der Haare als trophische Störung aufzufassen.

Weniger Anhänger hat die parasitäre Theorie gefunden. Die bisher aufgefundenen Mikroorganismen stellen zwar sicher nicht die Ursache der Erkrankung dar, aber es existiren einige Beobachtungen, die für eine Uebertragung der Erkrankung von einem Individuum auf ein anderes zu sprechen scheinen.

So werden wir wohl nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, dass in einem Theil der Fälle die Alopecia areata auf trophoneurotischer Basis entsteht, in einem andern wieder auf parasitäre Ursachen zurückzuführen ist.

Die Theorie der Betheiligung der vasomotorischen Bahnen, welche vor Jahren schon Michelson vertrat, hatte in letzter Zeit in Behrend einen eifrigen Vertheidiger gefunden.

Auf die charakteristische, bisher wenig beachtete Art, wie die Haare wieder zu wachsen beginnen, hat Michelson zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt. Er hat den Vorgang in so vollkommener Weise beschrieben, dass wir nicht besser thun können, als seine eigenen Worte hierher zu setzen: „Neben den wenigen, etwa noch vorhandenen Gruppen kräftiger Haare schiessen an beliebigen Stellen inmitten der kahlen oder doch erst von zartem Flaum bedeckten Umgebung neue kleine Inseln dicht zusammenstehender, fest in dem Haarboden sitzender, normal pigmentirter und normal dicker Haare auf. Mit der Zeit entwickeln sich immer mehr derartige Inseln. Eine allmähliche Vergrösserung dieser Oasen führt dazu, dass ihre seitlichen Theile zusammenstossen, dass in der kahlen Fläche von Neuem ganze Dämme behaarter Haut entstehen, sie präsentiren sich vorerst in annähernd bogenförmigen Abschnitten und diese wieder schliessen sich, gegeneinander wachsend, zu kreisähnlichen Formen zusammen. Haben die einzelnen Rundungen einen bedeutenden Umfang, so zweigen sich unter stumpfem Winkel von ihnen neue Haarbrücken ab und umgrenzen nunmehr in analoger Weise Flächen von geringerem Durchmesser innerhalb der grossen kahlen Heerde. Derselbe Vorgang findet a tempo an mehreren Stellen der enthaarten Haut statt, und unter fortlaufender Verbreiterung der randständigen Dämme; von der Peripherie nach dem Centrum hin wird die Cernirung der kahlen, resp. noch mit Lanugo bedeckten Stellen durch die bereits mit kräftigeren Haaren versehenen immer enger und enger, bis der Wiederersatz der Behaarung endlich vollendet ist.“ Weder in der Haut der kahlen Stellen, noch in den ausgefallenen Haaren hat man irgend etwas gefunden, was für diese Erkrankung pathognomonisch und nur allein diesem Prozesse zukäme. Der Befund Leloir's, welchem es gelang, an den kahlen

Flecken die sicheren Anfangsstadien einer parenchymatösen Neuritis nachzuweisen, hat noch keine Bestätigung erfahren.

Die **Prognose** ist meist günstig. Wenn es auch zuweilen lange Zeit, mitunter sogar Jahre, dauert, bis die kahlen Flecke wieder verschwinden, so kann man doch eine günstige Voraussicht als die Regel hinstellen. Die Haare wachsen meist pigmentirt an den kahlen Stellen wieder. Nur in seltenen Fällen werden sie pigmentlos, weiss.

Bei allen therapeutischen Versuchen hat man immer im Auge zu behalten, dass die Alopecia areata von selbst heilen kann. Beachtet man dies, so wird man bei der Empfehlung neuer Heilmethoden voreilige Schlüsse vermeiden.

Die **Behandlung** ist je nach der Anschauung über die Natur der Erkrankung eine verschiedene. Die Anhänger der parasitären Therapie geben desinficirende Mittel und sehen hiermit gute Erfolge. Am gebräuchlichsten ist wohl die von Lassar empfohlene Therapie: In den ersten 6—8 Wochen wird der Haarboden täglich, später seltener, etwa 10 Minuten lang mit Berger'scher Theerseife geseift. Nach gründlicher Einschäumung der Kopfhaut wird die Seife mittelst eines Irrigators erst mit lauem, dann mit kühlem Wasser sorgsam abgespült. Nach leichtem Trocknen wird der Kopf nun frottirt mit: Rp.: Sol. Hydrarg. bichl. 0,5:150,0, Glycerini, Spirit. colon. ana 50.0 M. S., sodann trocken gerieben mit absolutem Alkohol, dem $^1/_2{}^0/_0$ Naphthol zugesetzt ist und dann Rp.: Acid. salicyl. 2,0, Tinct. benz. 3,0, Ol. pedum tauri ad 100,0 M. S. möglichst reichlich in die jetzt ganz entfettete Haut eingerieben.

Das ist eine recht complicirte Behandlung, die viel Zeit beansprucht und ihres Erfolges nicht ganz sicher ist. Aber ich muss auch gestehen, dass sie nicht nur als rein desinficirende, sondern zugleich als stimulirende betrachtet werden muss.

Zu gleichem Zwecke habe ich stets gute Erfolge gesehen von der zuerst durch Horand und Ladreit de Lacharrière, später von Köbner empfohlenen Behandlung mit Crotonöl.

Wir verordnen:

Rez. 71. Olei Crotonis 2,0
Cerae albae
Butyri Cacao ana 1,0.

Hiervon reiben wir eine mehrere Stecknadelkopf grosse Masse, je nach der Grösse des kahlen Fleckes, aber auch mehr, ein. Bald darauf, in 12—24 Stunden, stellt sich eine intensive Hautentzündung ein, welche mitunter ziemlich starkes Brennen verursacht. Man lässt diese reactive Entzündung wieder von selbst ablaufen, und wenn die

Haut normal erscheint, meist nach 5—6 Tagen, fährt man mit der gleichen Art der Einreibung fort. Diese Methode ist bequemer als die Lassar'sche und giebt dieselben Resultate, wie jede andere.

Man hat auch eine rein neurotische Therapie empfohlen. Michelson wendete Faradisiren der Kopfhaut und Waschen mit 5% Kochsalzlösung an. Overall und in jüngster Zeit Ehrmann behandelten die Alopecia areata mit faradischem Strome local am Kopfe und erzielten gute Erfolge. Auch Fox will von der statischen Electricität schnellen Erfolg gesehen haben.

6. Alopecia et Liodermia neuritica.

a) Alopecia neuritica.

Zum Unterschiede von der eben beschriebenen Erkrankung, bei welcher wir nach den supponirten Nerveneinflüssen suchen mussten, kommt in directer Folge von Nervenerkrankungen ein Haarausfall vor, der sich aber in wesentlichen Punkten von der Alopecia areata unterscheidet.

Michelson hebt bei dieser auf neurotischer Basis entstandenen Alopecie sehr richtig den nicht scharf ausgeprägten Typus und acyclischen Verlauf hervor. Während wir bei der Alopecia areata eine scharfe Abscheidung der kranken und gesunden Stellen, eine Ausbreitung des Prozesses über die erste Kreisform und schliesslich meist einen cyclischen Verlauf der Heilung vor uns sehen, ist es bei der Alopecia neuritica ganz anders. Hier handelt es sich, wie Michelson sehr richtig betont, „nur um eine Verdünnung des Haarwuchses an den betreffenden Hautstellen; zu vollständigem Ausfall kommt es in keinem Zeitpunkt der Erkrankung. Wo über totales Defluvium berichtet wird, finden wir die Form der kahlen Stellen als durchaus unregelmässig (strichförmig, dreieckig, landkartenartig), den Uebergang in die noch behaarten Partieen als ganz allmählich geschildert."

Fälle, welche in diesen Typus hineinpassen, stehen in der Literatur zahlreich verzeichnet. Nicht nur Traumen des Centralnervensystems (Schädelfracturen, Schussverletzungen), sondern auch circumscripte, geringfügige, ganz periphere Verletzungen (z. B. durch die Scheere des Haarschneiders in einem Falle von J. Schütz) geben Veranlassung zu diesem Haarausfall. Bekannt ist das Vorkommen einer Alopecia neuritica bei der Hemiatrophia facialis progressiva. Von Remy liegt eine Beobachtung vor, wo die Resection von 1 cm des N. frontalis von Haarverlust gefolgt war, und die Fälle, wo sich im Anschluss an Neuralgieen Kahlheit einstellte, sind nicht selten. Auch im Anschluss

an heftige Gemüthsbewegungen und Psychosen kommt dieser Haarausfall vor.

In allen diesen Fällen zeigte sich die strichförmige Kahlheit nicht blos auf dem behaarten Kopfe, sondern auch in der Bartgegend. Seltener schliesst sich hieran eine vollkommene Haarlosigkeit an. Ein schönes Beispiel letzterer Art bot ein von Michelson vorgestellter Kranker, welcher, mit den Löscharbeiten bei einem Brande beschäftigt, durch den verkohlten Fussboden in das nächstuntere Stockwerk des Hauses stürzte. Ein Jahr später fielen ihm sämmtliche Haare aus.

Die **Prognose** dieses Haarausfalles ist von der zu Grunde liegenden Nervenerkrankung abhängig.

Die **Therapie** unterscheidet sich nicht von der für die Alopecia areata empfohlenen.

Im Zusammenhange mit Nervenaffectionen und Psychosen stellen sich **Veränderungen des Charakters der Haare** ein, die hier kurz erwähnt werden sollen:

Reinhold und Räuber sahen einen periodischen Wechsel der Farbe der Haare, isochron mit der Periodicität des psychischen Verhaltens. Zu den selteneren Vorkommnissen ist jedenfalls eine von L. Meyer berichtete Beobachtung zu rechnen, wonach bei der Folie circulaire das Haar glänzender und stärker wurde, ja einzelne kahle Stellen sich sogar wieder mit jungem Haarwuchse bedeckten, und vorher vorhandene graue Haare wenig mehr bemerkt wurden. In die gleiche Kategorie ist eine Beobachtung von Urbantschitsch zu stellen. Nach einer typischen Neuralgie der Rami temporales dextri des N. auriculo-temporalis Trigemini wurden die Haare der rechten Schläfengegend glanzlos, spröde und fielen aus.

Eine Erklärung für diese Vorkommnisse fehlt uns bis dahin noch vollkommen.

b) Liodermia neuritica.

Dieser von amerikanischen Aerzten (Weir-Mitchell, Morehouse und Keen) zuerst als glossy skin, später von Auspitz mit obigem Namen belegte Zustand stellt sich im Anschluss an incomplete Nervendurchtrennungen ein, bei welchen es nicht zur Atrophie der von dem betreffenden Nerven versorgten Hautgebiete, sondern nur zu einer entzündlichen Reizung kommt. Unter heftigen neuralgischen Schmerzen erscheint die Haut zunächst geschwollen, geröthet und gespannt, wie mit einem Lack überzogen, so dass allen Beobachtern die Aehnlichkeit mit Frostbeulen auffiel. Die Schweisssecretion kann sehr abundant sein und war in einem von den amerikanischen Chirurgen untersuchten Falle derart sauer, dass man beständig die

Empfindung des Weinessiggeruchs hatte. Später atrophirt die Haut, wird verdünnt, nimmt ein wachsbleiches Aussehen an, und da die Erkrankung meist an den Extremitätenenden localisirt ist, stellen sich zugleich Deformitäten der Nägel ein. Die Schweisssecretion sistirt alsdann vollkommen.

7. Secretionsstörungen der Schweissdrüsen, Idrosen.

Wir rechnen hierzu die quantitativen und qualitativen Veränderungen der Schweisssecretion. Die quantitative Störung besteht in einer übermässigen Ausscheidung (Hyperidrosis), oder in einem vollkommenen Fehlen des Schweisses (Anidrosis). Ausserdem können zu dem Schweisse Beimengungen hinzukommen, welche normalerweise darin nicht vorhanden sind und die Qualität desselben verändern (Paridrosis).

a) Hyperidrosis.

Wir erwähnen hier nicht die allgemein vermehrte Schweissabsonderung, welche meist als Symptom gewisser Kreislaufstörungen und fieberhafter Krankheiten auftritt. Ebensowenig berücksichtigen wir jene Formen allgemeiner oder halbseitiger Hyperidrosis, welche in Verbindung mit offenbaren Nervenerkrankungen (Sympathicus etc.) stehen. Dieselben gehören in das Gebiet der Neuropathologie.

Wir sprechen hier nur von den localen Formen übermässigen Schwitzens an den Händen und Füssen, Achsel- und Leistengegenden. Diese Körperstellen sind auch normaler Weise am reichlichsten mit Schweissdrüsen versehen und transpiriren dem zu Folge am meisten.

Die **Hyperidrosis pedum** ist ein sehr lästiges Uebel. Die Haut der Füsse ist stets feucht, die Strümpfe sind nass, und schon von Weitem macht sich ein unangenehmer, stinkender Geruch bemerkbar, welcher diesen Leuten den Aufenthalt in der Gesellschaft stark erschwert. Dieses Symptom der **Bromidrosis,** Stinkschweiss, ist fast immer mit der Hypersecretion des Schweisses verbunden. Es kommt durch die Zersetzung des Schweisses in den Strümpfen und der übrigen Fussbekleidung zu Stande, während der frisch ausgeschiedene Schweiss nicht riecht. Selbstverständlich tritt das Schwitzen stärker im Sommer und nach vielem Gehen auf. Nach längerem Bestehen dieses Leidens wird die Haut durch den Schweiss macerirt, sie wird weich, runzelt sich und kann leicht ihr schützendes Deckepithel verlieren. Auf diese Weise entstehen Excoriationen und Ulcerationen.

Die **Hyperidrosis palmae manus** ist gleichfalls ein sehr unangenehmes Leiden. Die Leute, welche beim Händedruck stets eine

feuchte Hand haben oder sich bei ihrer Arbeit alle Sachen durch die übermässige Schweissabsonderung ihrer Hände beschmutzen, sind nicht gerne gesehen. Schliesslich kann die Haut in derselben Weise wie an den Füssen verändert werden, sie wird weich, und man kann deutlich die Erweiterung der Schweissporen erkennen. Der Handschweiss ist fettig. Aber das dem Schweisse beigemengte Fett braucht nicht von den Drüsen ausgeschieden zu werden, sondern kann eben so gut dem aus den Keratinsubstanzen gebildeten Cholesterin entstammen.

Die Hyperidrosis in der Achselhöhle und Leistengegend ist sehr häufig bei korpulenten Personen zu finden. Der Schweiss zersetzt sich, und es werden jene Formen der Hautentzündung herbeigeführt, welche wir schon früher (S. 47) als Intertrigo besprochen haben. Das übermässige Schwitzen in der Analgegend kann zu denselben Folgeerscheinungen führen.

Die Hyperidrosis der behaarten Kopfhaut ruft mitunter einen starken Haarausfall hervor.

Ueber die **Ursache** dieser localen Formen der Hyperidrosis wissen wir im Ganzen noch sehr wenig. Dass die Schweisssecretion überhaupt auf nervösem Wege vor sich geht, haben wir schon auf S. 15 auseinandergesetzt. Weshalb indess jene krankhaften Steigerungen vorkommen, entzieht sich vorläufig unserer Kenntniss. Weder in der allgemeinen Constitution der hiervon Betroffenen, noch an den erkrankten Stellen selbst, finden wir eine Erklärung dafür. Nur bei jungen Mädchen und Männern mit Hyperidrosis der Handflächen besteht öfters starke Chlorose.

Bei Arbeitern in gewissen Berufen, z. B. in Anilinfabriken, die sich ihre Hände mit Chlorkalk reinigen, stellt sich eine Hyperidrosis manuum ein (Blaschko u. a.). Dieselbe verschwindet natürlich, sobald der Arbeiter die Anwendung des Chlorkalks unterlässt.

Die **Prognose** ist nicht ungünstig, da wir einerseits manche Formen spontan zur Heilung kommen sehen, andererseits eine Anzahl gut wirkender Heilmittel kennen. Freilich giebt es auch einzelne Fälle, wo unsere Kunst versagt.

Die **Therapie** hat demnächst die ursächlichen Momente zu beachten. Wo Chlorose vorliegt, hat man diese zu behandeln. Bei fettleibigen Personen wird man die Diät regeln u. s. w. Fleissige kalte Waschungen, ev. mit Zusatz von kölnischem Wasser, und vielfaches Pudern werden leichtere Formen von Hyperidrosis bedeutend bessern.

Bei ausgeprägten Formen von Hyperidrosis pedum kommt man hiermit nicht aus. Hier erzielt man gute Resultate mit einem Verfahren, welches vielfach in der preussischen Armee erprobt ist.

Es liegt auf der Hand, dass dieses Leiden mit seinen Folgen (Maceration und ev. Entzündung der Haut) die Marschfähigkeit des Soldaten sehr beeinträchtigen wird. Daher ist es im Interesse einer guten Heeresverwaltung, hier schnell wirkende Mittel zu besitzen. Als solches hat sich die Auftragung einer 5% Chromsäurelösung mittels eines Pinsels auf den nach einem Bade sorgfältig getrockneten Fuss sehr bewährt. 2—3malige Auftragung genügt in der Regel, ev. wird sie nach 14 Tagen wiederholt. Bei unverletzter Haut hat man von einer Resorption der Chromsäure und Intoxication nichts zu fürchten. Sind Rhagaden oder Ulcerationen da, so müssen diese natürlich vorher zur Heilung gebracht werden.

Das in der Schweizer Armee übliche Verfahren besteht in dem Aufstreuen eines Pulvers aus 2 Theilen Alaun und 10 Theilen Talcum auf die schwitzenden Flächen und in die Strümpfe.

In der letzten Zeit hat mir der Liquor antihydrorrhoicus Brandau sehr gute Dienste geleistet. Die Herstellung desselben ist eine sehr complicirte.[1]) Die Vorschrift für den Gebrauch ist folgende: Falls die Haut an den Füssen wund ist, muss man 3 Mal täglich in die Strümpfe und zwischen die Zehen Salicylstreupulver (Acid. salicyl. 1,0, Amyli 99,0) thun und Abends die Füsse kalt waschen. Die eigentliche Cur beginnt man damit, dass man Abends die Füsse in einer Schüssel badet, welche $^1/_4$—$^1/_3$ Flasche des Liquor enthält. Darnach werden die Füsse in gewöhnlichem lauwarmen Seifenwasser, dem eine Messerspitze Soda zugefügt ist, abgewaschen und abgetrocknet. Jeden dritten Tag wird die Prozedur wiederholt, nach einigen Wochen seltener, bis das Schwitzen ganz verschwindet. Eine Flasche dieses Liquor genügt zu einer Kur, da man die einmal gebrauchte Flüssigkeit, filtrirt, immer wieder verwenden kann.

Die Hyperidrosis an den anderen Körperstellen lässt sich mit den genannten Mitteln, unter geringer Abänderung der einzelnen Verordnungen, gleichfalls beseitigen.

Gegen die Hyperidrosis der behaarten Kopfhaut empfehlen sich kalte Douchen. Ausserdem bewährt sich hier ganz gut ein von Liebreich empfohlenes Haarwasser:

---

[1]) Eine Mischung von Natriumbutyrat und Natriumacetat wird mit Weingeist und Schwefelsäure destillirt, und die sich entwickelnden Dämpfe von Butter- und Essigsäureäthylester in einem Kolben mit Chlorgas in Berührung gebracht. Die chlorirten Ester werden dann in eine Mischung von Salzsäure mit etwas Weingeist und Glycerin geleitet, und das fertige Präparat mit Lakmus roth gefärbt (A. Brestowski, die neueren Arzneimittel, Leipzig 1891).

Rez. 72.	Spir. aetherei	50,0
	Tinct. Benzoës	7,0
	Vanillini	0,05
	Heliotropini	0,15
	Olei Geranii gtt. 1.	

1—2 Mal täglich einzuwaschen. (Vor der Flamme zu schützen!)

Von den innerlichen Mitteln wirkt noch am meisten das Atropin (Rez. 54).

b) Anidrosis.

Die Anidrosis finden wir fast nur als Symptom anderweitiger allgemeiner- oder Nervenerkrankungen. Es erlischt die Secretion bei der Lepra maculosa, bei Diabetes und Carcinom, nach Verletzungen des Rückenmarks, bei der Hemiatrophia facialis progressiva und an gelähmten Theilen. Bei einer Reihe von Hauterkrankungen, z. B. Ichthyosis, Xeroderma pigmentosum, Psoriasis u. a. hört ebenfalls die Transpiration auf.

c) Paridrosis.

Die qualitativen Veränderungen der Schweissabsonderung spielen keine sehr bedeutende Rolle, da sie im Ganzen selten sind.

Wir können zwei Gruppen aufstellen. Es kommen in dem Schweisse Substanzen vor, welche durch das Auftreten einer Allgemeinerkrankung bedingt sind. So finden wir bei der Intermittens im Schweisse buttersauren Kalk, bei Febris puerperalis Milchsäure, bei Icterus Gallenfarbstoffe, bei Cystinurie Cystin. **Uridrosis** findet sich beim morbus Brightii, bei Cholera, Eclampsie u. a. Das Blutschwitzen, **Hämatidrosis,** wurde bei schweren Nervenkrankheiten oft vicariirend mit der Menstruation beobachtet.

Im Gegensatz dazu treten in einer zweiten Gruppe, bei sonst gesunden Individuen Veränderungen des Geruchs oder der Farbe des Schweisses auf. Es giebt Menschen, bei welchen der Schweiss einen unangenehmen penetranten Geruch hat. Wir bezeichnen dies als Osmidrosis. Einen Grund hierfür kennen wir nicht.

Die Secretion farbiger Schweisse, **Chromidrosis,** ist im Allgemeinen selten.

In einzelnen Fällen schien der blaue Schweiss, Cyanidrosis, durch Pyocyanin, den Farbstoff des blauen Eiters, und durch phosphorsaures Eisenoxydul erzeugt zu sein. Andere Male wurden die hier auftretenden Farbstoffe von Hofmann als Indigo erkannt. Mitunter schien es wiederum, als ob der frisch transpirirte Schweiss ungefärbt

war und erst an der Luft, vielleicht unter dem Einflusse von Kokken, eine azurne bis violette Farbe annahm. In einem von Mibelli berichteten Falle trat die Cyanidrosis nach innerlicher Einnahme von Chrysophansäure ein und verschwand mit Aufhören der Medication. Ausscheidung von gelbem und rothem Schweiss, wahrscheinlich durch Spaltpilze bedingt, ist ebenfalls bekannt. Natürlich ist in allen solchen Fällen eine sorgfältige Beobachtung nöthig, da zu häufig Simulanten und hysterische Personen solche farbigen Schweisse künstlich erzeugen, um Interesse zu erregen.

Sechstes Kapitel.

Parasitäre Dermatosen.

A. Thierische Parasiten.

Wir unterscheiden mit Kaposi hiervon zwei Classen: 1) Solche welche in der Haut wohnen, die eigentlichen Dermatozoën, dahin gehören vor allem die Krätzmilbe und einige andere seltener beim Menschen vorkommenden Parasiten. 2) Parasiten, welche nur auf der Haut resp. den Haaren und Kleidern wohnen, Epizoën, deren Typus die Läuse, Flöhe, Wanzen u. a. m. sind.

1. Scabies, Krätze.

Den Krankheitserreger kennen wir hierbei seit langer Zeit in Gestalt des Acarus scabiei s. Sarcoptes hominis. Dieser Parasit gehört zur Klasse der Milben, Acarinae.

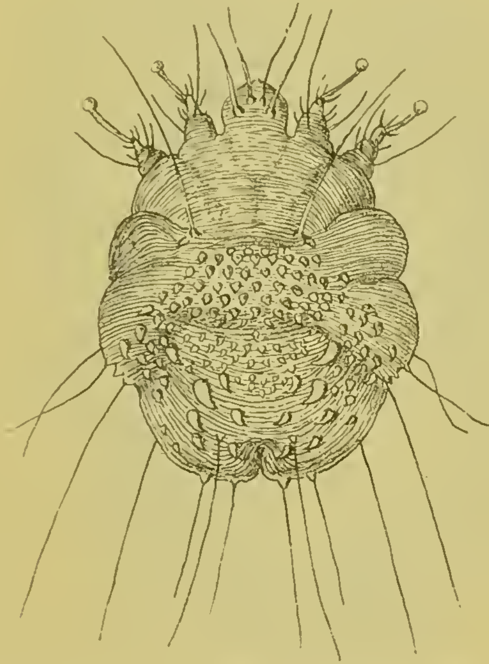
Anstatt einer weitläufigen morphologischen Betrachtung verweisen wir auf die nachstehende Abbildung (Fig. 21), welche ein Weibchen der Krätzmilbe von der Rückenfläche aus in 100facher Vergrösserung zeigt. Die Weibchen dringen in die menschliche Haut ein, bohren sich hier einen „Gang“, legen eine Anzahl Eier unter die Haut, aus welchen sich wieder in verschiedenen Häutungen neue Milben entwickeln und sterben nach ein bis drei Monaten ab.

Das Männchen ist im Allgemeinen kleiner als das Weibchen, ist stets in der Nähe eines Ganges zu finden und stirbt, nachdem es die Begattung an ein oder mehreren Weibchen vollzogen, meist in kürzerer Zeit als das letztere ab.

Charakteristisch für die Erkrankung ist der Milbengang. Das Weibchen dringt mit seinem Kopfe voran schräge in die Epidermis ein und sucht in die saftreichen Zelllagen des Rete (stratum

dentatum) zu gelangen; überall wo sie sich nur kurze Zeit niederlässt, entsteht in Folge des Reizes auf die Umgebung eine kleine Exsudation, welche die Form eines Bläschens annimmt. Bald sucht die Milbe aber in schräger Richtung weiter in das Rete vorzudringen, an der neuen Stelle entsteht wieder ein Bläschen, während das alte eintrocknet. Hier sehen wir alsdann ein kleines Knötchen oder Schüppchen, das durch den von der Milbe abgelagerten Koth ein etwas schwärzliches Aussehen annimmt, während der neue Standort der Milbe sich durch ein helles weisses Bläschen auszeichnet. Da ausserdem auch in die Einbohrungsöffnung der Milbe von aussen

Fig. 21.



Krätzmilbe, Weibchen (100fache Vergr.).

Schmutz eindringt, so werden wir uns hiernach das klinische Bild leicht construiren können. Am Anfangspunkte des meist nur 1 bis 2 cm langen, geradlinigen oder bogenförmigen Ganges befindet sich ein schwarzer Punkt, weiter folgen mehrere solcher schwarzen Pünktchen resp. kleiner Knötchen und Schüppchen, immer durch normale Epidermis von einander getrennt, und am Endpunkte des Ganges bemerkt man eine kleine etwas tiefer gelegene, weisse Stelle. Hier ist die Milbe zu finden.

Geht man an dieser Stelle mit der Spitze eines kleinen Messers unter die Haut ein, so kann man sich leicht die Milbe herausholen und unter dem Mikroskop betrachten. Noch besser aber gelingt die

Demonstration, wenn man ein Scalpell flach gegen die Haut ansetzt und etwas schräge vorgehend den ganzen Gang ausschneidet.

Alsdann sieht man, wie in Figur 22, einem auf solche Weise erlangten Präparate, meist eine Milbe, eine Anzahl Eier in den verschiedensten Entwicklungsstadien und dazwischen zahlreiche Kothmassen.

Fig. 22.



Milbengang bei 45facher Vergrösserung.
m = Milbe. *e* = Ei.

Dadurch, dass sich aus den Eiern bald neue Milben entwickeln, und diese wiederum neue Gänge bohren, kann man leicht entnehmen, wie stark sich binnen kurzer Zeit von einer einzigen Milbe aus der Krankheitsprozess ausbreiten kann.

Die Uebertragung der Krätzmilben findet entweder von einem Thiere aus (Pferd, Hund, Kaninchen) oder von Mensch auf Mensch statt. Die letztere Art ist die häufigste, und da die Milben gegen Abend in der Bettwärme ihrem Begattungsgeschäfte und ihrer

frischen Minirarbeit nachgehen, so ist es leicht erklärlich, weshalb gerade durch das Zusammenschlafen eines scabiösen Menschen mit einem gesunden auf diesen die Scabies übertragen werden kann. Die Milben können aber nur in der Haut leben, daher ist die Ansteckungsgefahr durch Tragen der Kleider eines Scabiösen gering zu achten.

Die Milben bevorzugen als Niederlassungsorte gewöhnlich ganz bestimmte Körperstellen, zumal solche, wo ein bestimmter gleichmässiger Druck stattfindet, wie am Epigastrium oder der Lende. Wenn man sich diese **Localisation** merkt, so ist damit nicht nur die Diagnose, sondern auch die Therapie erleichtert.

Fangen wir an den Händen an, so finden sich die Gänge besonders in den Interdigitalfalten, alsdann an den Phalangealgelenken der einzelnen Finger, weiter an den Beugeseiten der Handgelenke, an der Streckseite des Ellbogengelenkes und an den Axillarfalten. Am Rumpfe werden bevorzugt die Theile unterhalb der Mamma und der Mammilla, weiter das Epigastrium, ganz besonders der Penis und das Scrotum, die Lenden sowie die Nates. An den unteren Extremitäten finden sich die Milben an der Innenfläche des Ober- und Unterschenkels, sowie an der inneren Seite von Knie- und Fussgelenk. Es können zwar, besonders nach langem Bestande, auch noch andere Hautstellen von der Erkrankung ergriffen werden, aber bevorzugt werden doch immer die genannten Orte.

Bei den Scabieskranken stellt sich ein Symptom ein, welches diese Affection zu einer höchst quälenden macht und die Kranken ungemein belästigt, das ist das Jucken. Dieses kann unerträglich werden, und wenn es auch bei Tage nachlässt, so stellt es sich des Abends, sobald die Patienten zu Bette gehen, wieder mit vermehrter Heftigkeit ein. Die Erklärung, weshalb das Jucken gerade im Bette auftritt, haben wir ja schon gegeben, da nun die Milben ihrer Beschäftigung nachgehen. Infolge des Juckens kratzen sich aber die Patienten, und während man zuerst nur die von den Fingernägeln gezeichneten Striche auf der Haut erkennt, stellen sich später richtige Eczeme ein. Diese Eczeme unterscheiden sich in ihrem klinischen Aussehen nicht von dem gewöhnlichen idiopathischen Eczem, ein gewisses charakteristisches Merkmal erreichen sie nur dadurch, dass sie sich ganz speziell an den Stellen vorfinden, wo die Milbengänge vorhanden sind. Je länger die Scabies unbehandelt bleibt, desto stärker wird auch das consecutive Eczem. Im Allgemeinen kann man aber sagen, dass es selten eine universelle Ausbreitung annimmt, sondern sich meist auf die obengenannten Localisationsstellen beschränkt.

Bei der heute nur noch selten beobachteten Scabies Norvegica finden sich in den Krustenauflagerungen, sowie in den Nägeln (Bergh) eine enorme Masse von Krätzmilben.

Die **Diagnose** der Scabies ist nicht schwer. Selbstverständlich ist sie in frischen Fällen leichter als in älteren, wo durch die complicirenden Eczeme schon das ganze Krankheitsbild mehr verwischt wird.

Um Irrthümern in der Diagnose vorzubeugen, die sich merkwürdiger Weise gerade häufig bei dieser Erkrankung in der Praxis zeigen, mache man sich zur allgemeinen Regel, nie eine Diagnose „Scabies“ zu stellen, ohne dass man auch mit Sicherheit einen Gang auffindet. Zwar ist die mikroskopische Untersuchung zur Bestätigung der klinischen Diagnose nicht immer nothwendig, indess rathe ich doch stets, sich einen Gang in der oben angegebenen Weise auszuschneiden und unter dem Mikroskope anzusehen. Wenn man auch nicht den ganzen Milbengang zu Gesichte bekommt, so werden sich doch immer einige Eier im Gesichtsfelde zeigen, und damit ist die Diagnose bekräftigt. Ein derartiger Nachweis ist durchaus nicht überflüssig, denn ebenso wie man heutzutage bei der Gonorrhoe sich gerne von der Anwesenheit der Gonokokken überzeugt, so kann die Scabies dieselbe Wichtigkeit beanspruchen. Allerdings ist das cum grano salis zu verstehen. Wo die klinische Diagnose durch Constatirung sicherer Milbengänge über jeden Zweifel erhaben ist, wird man auf den mikroskopischen Nachweis verzichten können, zumal in der Praxis oft die Zeit dafür fehlt. Nur bei zweifelhaften Fällen wird man das Mikroskop zu Rathe ziehen.

Schwieriger wird schon die Diagnose, wenn complicirende Eczeme das Bild trüben. Alsdann halte man sich aber an die Localisation der Milbengänge, welche auch gleichzeitig bestimmend für den Sitz der eczematösen Eruptionen sind.

In der Praxis legt man im Allgemeinen zu viel Gewicht auf das Abends im Bett sich einstellende Jucken. Einzelne Aerzte gehen sogar so weit, dasselbe als pathognomisch für Scabies hinzustellen. Das ist aber nicht der Fall. Dieses abendliche Jucken ist im Gegentheil ein Symptom, welches wir bei vielen Hauterkrankungen vorfinden. Ihm kommt immer erst in zweiter Reihe eine Bedeutung für die Diagnose Scabies zu; die Hauptsache bleibt die Constatirung der Milbengänge.

Die **Therapie** ist eine sehr einfache. Sie verlangt vom Arzte nur, dass er die Localisationsstelle der Milbe genau kennt, und dann kann er sicher sein, eine schnelle Heilung zu erzielen. Welches

Antiscabiosum er dazu verwendet, ist im Wesentlichen gleichgültig, nur darf dasselbe die Haut nicht stark reizen und muss richtig angewandt werden.

Ich schliesse mich der auf der Wiener Klinik üblichen Methode an und verwende heutzutage nur zwei Krätzmittel, das sind das Ungt. Wilkinsonii und das Ungt. Naphtoli compositum (Kaposi). Mit diesen beiden komme ich vollkommen aus.

Die von Hebra modificirte Wilkinson'sche Salbe hat folgende Zusammensetzung:

Rez. 73. Floris sulfuris
Olei fagi ana 40,0
Saponis viridis
Axungiae porci ana 80,0
Cretae albae pulv. 5,0.

Ich lasse am ersten Tage den Patienten, ohne dass er etwa vorher ein sogen. Vorbereitungsbad genommen oder geschwitzt hätte, sich selbst die Salbe an allen eben bezeichneten Localisationsstellen der Krätzmilbe einreiben. Ich zeige ihm selbst genau die Methode und bezeichne ihm jede der einzureibenden Stellen. Er nimmt für jeden Ansiedlungsort eine Portion Salbe und verreibt sie tüchtig in die Haut. Nachdem die Procedur vollendet ist, zieht er sich wollene Unterkleider an, da diese nicht so leicht wie Leinewand die Salbe in sich aufsaugen, sondern sie noch zu längerer Einwirkung auf dem Körper lassen. Der Patient geht dann seiner Beschäftigung nach. Gewöhnlich lasse ich am nächsten Tage, falls sich an einzelnen Stellen doch noch etwa Jucken einstellt, den Rest der Salbe an diesen Stellen verreiben. Dann wartet er noch zwei bis drei Tage ab und nimmt ein Reinigungsbad. Die Wilkinson'sche Salbe hat nur den Nachtheil, dass sie die Wäsche beschmutzt und manchmal eine stärkere Reizung des consecutiven Eczems verursacht. Allerdings ist sie billig, und daher verwende ich sie in der poliklinischen Praxis.

Die Nachtheile dieser Salbe werden vermieden durch das ganz ausgezeichnete Unguentum Naphtoli compositum, für das Kaposi folgende Formel angiebt:

Rez. 74. β-Naphtoli 15,0
Cretae albae 10,0
Saponis viridis 50,0
Axungiae porci 100,0.

Die Anwendungsweise ist genau dieselbe wie oben. Auf diese Art kann man leicht in einigen Tagen die Scabies zur Heilung bringen. Wohlgemerkt aber nur die Scabies, während die Behand-

lung des consecutiven Eczems nach den hierfür aufgestellten Regeln zu erfolgen hat und natürlich längere Zeit in Anspruch nimmt.

Wo eine Scabies nach einmaliger Kur nicht den gewünschten Erfolg zeigt, kann man sicher sein, dass die Methode der Einreibungen eine falsche war, und vielleicht gerade dort die Salbe eingerieben wurde, wo keine Milben sassen. Man muss sich alsdann die Mühe nicht verdriessen lassen, dem Patienten die ganze Kur zu zeigen.

Mit den beiden Mitteln kommen wir aber heutzutage vollkommen aus, ohne der Legion der alten Antiscabiosa zu bedürfen. Trotzdem soll nicht geleugnet werden, dass man auch mit Styrax liquidus oder Perubalsam u. a. gute Erfolge erzielen kann.

Von den eigentlichen **Dermatozoën** kommen einzelne, wie der **Sandfloh** und der **Peitschenwurm**, hauptsächlich in den Tropen vor und haben für uns wenig praktische Bedeutung, andere wiederum, wie der **Acarus folliculorum** (S. 93), geben zu Krankheitserscheinungen keine Veranlassung.

Dagegen erwähnen wir noch ganz kurz einige Parasiten, welche auch bei uns in der Haut, allerdings selten, angetroffen werden.

Der **Cysticercus cellulosae** kommt in der Haut allein oder zugleich in inneren Organen vor. In der Haut zeigen sich nach Beobachtungen von Lewin und Schiff eine oder mehrere linsen- bis wallnussgrosse, im subcutanen Bindegewebe gelegene Geschwülste. Dieselben lassen sich leicht verschieben, wenn sie nicht durch Adhäsionen an die Muskulatur befestigt sind, und zeigen eine elastische, daneben aber auch knorpelharte Consistenz. Die Oberfläche der Geschwülste ist glatt. Was ihre Abgrenzung anderen Tumoren gegenüber betrifft, so zeigen die Lipome eine geringere Consistenz und einen lappigen Bau. Die tiefgelegenen Gummen sind mehr flach, schmerzhaft und haben eine teigige Consistenz. Die Cysticercen dagegen verursachen direct keine Schmerzen, können aber allerdings, wie Lewin hervorhebt, mitunter Muskelschmerzen hervorrufen. Lewin hat auch demonstrirt, dass die Cysticercen activ wandern können. Die Entfernung gelingt leicht, indem man den Inhalt mit einer Pravaz'schen Spritze aufsaugt und einen Tropfen Jodtinctur injicirt, oder indem man die ganze Geschwulst operativ entfernt.

Von den **Oestrus**-Arten legen einzelne ihre Eier unter die Haut des Menschen. Es bilden sich Abscesse (Dasselbeulen), aus welchen später die Larven herauskriechen. Die Larven kommen aber nicht nur in den Tropen beim Menschen vor, sondern auch in unseren Gegenden. So hat vor einigen Jahren Voelkel aus Westphalen

über einen Fall von sog. Oestrus hominis berichtet, wo sich unter der Haut eines Knaben eine Oestridenlarve befand (vermuthlich von Hypoderma Diana), welche für gewöhnlich die Dasselbeule des Rehes verursacht.

Andere Milbenarten wie **Dermanyssus avium** (Vogelmilbe), **Leptus autumnalis** (die an ihrer lebhaft rothen Farbe leicht kenntliche Erntemilbe). **Acarus hordei** (Gerstenmilbe), **Ixodes Ricinus** (Holzbock) u. s. w. erzeugen papulöse und urticariaähnliche Exantheme, mitunter auch oberflächliche Geschwüre. Eine genaue morphologische Beschreibung können wir uns ersparen, da dies mehr vom zoologischen Standpunkte Interesse hätte. Im Ganzen trifft man diese Milben selten beim Menschen an. Man wird aber bei Individuen, welche als Schnitter beschäftigt sind oder viel im Kiefergehölz resp. mit den verschiedensten Vogelarten zu thun haben, und bei welchen sich ein juckender papulöser, urticariaähnlicher Ausschlag einstellt, zunächst an diese Dermatozoën zu denken haben. Findet man eine der oben genannten Milben, so gelingt nach ihrer Entfernung die Heilung leicht.

Von den Epizoën besprechen wir zunächst die

2. Pediculi, Läuse.

Es kommen deren drei Arten beim Menschen vor, welche durch ihr verschiedenes morphologisches Aussehen, wie durch ihre Localisation ganz strenge von einander zu trennen sind: es sind dies der **Pediculus capitis, Pediculus vestimenti** und **Phthirius inguinalis.**

Die Kopflaus hält sich nur am behaarten Kopfe auf. Wir haben sie bereits im Kapitel der Eczeme (S. 44) erwähnt, wo wir der durch sie erzeugten häufigen Veränderungen gedachten.

Die **Kleiderlaus, Pediculus vestimenti,** sitzt in den Kleidern des Menschen, und zwar lässt sie sich ganz besonders an den Stellen nieder, wo die Kleider dem Körper enge anliegen. Auch die Eier legt die Laus in die Kleider. Auf die menschliche Haut gelangt sie nur, um sich Nahrung zu holen. Sie bohrt einen Stich in die Haut und saugt sich dann mit Blut voll.

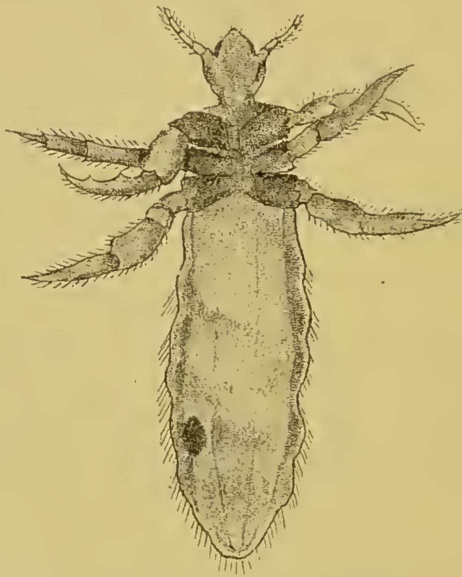
Die Abbildung (Figur 23) veranschaulicht ihren Bau, sie ist grösser als die Kopflaus.

Infolge ihres anatomischen Baues verursacht sie nicht nur quaddelartige Erscheinungen auf der Haut, sondern auch tiefe Excoriationen. Der Patient kratzt sich aber infolge des heftigen Juckens sehr intensiv, und auf diese Weise entstehen hier wiederum eczematöse

Eruptionen, resp. an einzelnen Stellen tiefe Ulcerationen mit dicken borkigen Auflagerungen. Charakteristisch für die Diagnose ist, dass man diese Eruptionen nicht regellos am Körper vertheilt findet, sondern gerade nur da, wo die Kleider dem Körper enge anliegen, z. B. am Nacken, den Lenden, der Taille, an den Oberschenkeln u. s. w., während die dazwischen liegenden Partieen frei geblieben sind.

Bei einem Individuum, das über und über mit Läusen besät ist, findet man das Corpus delicti leicht. Wo aber ein sonst reinlicher Mensch durch Zufall nur wenige Läuse acquirirt, kann die Diagnose schwierig werden. Man hat hier auf die angegebenen Localisationsstellen zu achten; findet man nur auf diese die Kratzeffecte beschränkt, so suche man in den Kleidern nach Läusen. Einer Verwechslung mit Urticaria wird man dadurch entgehen, dass bei letzterer die Kratzeffecte regellos über den Körper vertheilt sind. Denkt man aber an Scabies, so muss man Gänge finden.

Fig. 23.



Pediculus vestimenti (13fache Vergrösserung).

Die **Therapie** ist einfach. Die Kleider müssen gewechselt und tüchtig in einem Wärmeofen desinficirt werden. Die Behandlung der eczematösen Eruptionen und der Geschwüre weicht nicht von den allgemeinen Regeln ab, welche wir im Kapitel über Eczeme besprochen haben, oder welche sonst in der Chirurgie zur Behandlung von Geschwüren üblich sind.

Die **Filzlaus, Phthirius inguinalis,** von der wir in Figur 24 eine naturgetreue Abbildung geben, zeichnet sich wieder dadurch aus, dass sie zunächst nur an den Schamhaaren sitzt. Erst später kann sie sich in den Achselhaaren und an den Cilien ansiedeln, aber nie ist sie auf dem Kopfe zu finden.

Sie verursacht ebenfalls heftiges, anhaltendes Jucken, und in Folge des Juckens stellen sich an diesen Orten Eczeme ein. Die Constatirung der Filzlaus als Krankheitsursache stösst auf keine Schwierigkeiten, wenn man die von ihr eingenommene Localisation in Betracht zieht. Die Laus selbst aufzufinden, ist allerdings deshalb erschwert, weil sie, in der Farbe ungefähr der Haut gleich, fest auf derselben an der Ansatzstelle des Haares liegt und nur mit der Pincette durch Abziehen längs des Haares entfernt werden kann. Aber bei einiger Uebung ist es auch nicht schwierig, sie zu erkennen. Die

Fig. 24.



Phthirius inguinalis (50 fache Vergrösserung).

Filzläuse verursachen noch eine merkwürdige Erscheinung, nämlich stahlgraue etwa linsengrosse Flecke, Maculae ceruleae, welche durch ein von der Speicheldrüse der Laus entleertes Secret entstehen und nach einigen Tagen verschwinden.

Die **Therapie** ist hier ebenfalls eine einfache. Man kann eine kleine Portion Ungt. Hydrarg. ciner. an den erkrankten Stellen einreiben lassen. Indess verursacht diese Verordnung bei manchen Menschen ein Mercurialeczem. Daher ist die Anwendung des Petroleums vielleicht hier vorzuziehen. Besser bewährt sich aber die Anwendung von

Rez. 75. Hydrargyr. bichlorati corrosivi 1,0
Aceti communis 300,0 (Saalfeld),

mit welchem die erkrankten Stellen Morgens und Abends 2—3 Tage hindurch gewaschen werden. Es gelingt wenigstens hiermit leichter

die Entfernung der an den Haaren festsitzenden Nisse. Für manche Fälle empfiehlt sich auch der Gebrauch von Balsam. Peruv., z. B.:

Rez. 76. Balsami Peruviani 1,0
Spirit. aetherei 3,0 (Rosenbach)

oder von flüssiger Creolinseife (Buzzi). Die Behandlung des consecutiven Eczems erfolgt wieder nach den bekannten Regeln.

Ueber die anderen Epizoën können wir uns kürzer fassen.

Der Floh, **Pulex irritans,** verursacht einen Einstich in die Haut und um denselben ein kleines Blutextravasat, welches von einem hellrothen Hof umgeben ist. Der letztere verschwindet bald, während die kleine Blutung einige Tage andauert. Diese Purpura pulicosa ist leicht zu diagnosticiren und kann kaum verkannt werden. Nur bei einzelnen Individuen mit reizbarer Haut stellen sich in Folge von Flohstichen richtige Quaddeleruptionen ein.

Die letztere Exanthemform wird mehr durch die Bettwanze, **Cimex lectularius,** hervorgerufen. Diese kann mitunter eine sehr intensive Urticaria-Eruption erzeugen, weil sich nicht nur an den Stichstellen, sondern auch reflectorisch an vielen anderen Orten Quaddeln bilden. Das hierdurch erzeugte heftige Jucken bringt dann zahlreiche Kratzeffecte zu Stande. Die Diagnose ist mitunter nicht leicht, aber bei einiger Aufmerksamkeit doch stets zu stellen. Im Allgemeinen sind die Patienten bei Tage frei von dem Jucken und werden nur Nachts davon belästigt.

Gegen die von Mücken, Bremsen u. a. herrührenden Quaddeln resp. ödematösen Anschwellungen wendet man, wie im Volke schon lange bekannt, Auftupfen von Ammoniak oder Salmiak an.

B. Pflanzliche Parasiten.

1. Favus.

Es bedeutete einen wichtigen Markstein in der Geschichte dieser Krankheit, als Schoenlein im Jahre 1839 den Favuspilz, das nach ihm benannte Achorion Schoenleinii, entdeckte. Seitdem haben die Forschungen über diesen Pilz einen grossen Umfang angenommen, ohne dass heute schon ihr Abschluss erfolgt wäre.

Der Favus, Erbgrind, findet sich am häufigsten auf dem Kopfe vor, und zwar bildet er um die Haare herum kleine Schildchen, scutula, welche so charakteristisch sind, dass sie im entwickelten Stadium nicht leicht verkannt werden können. Sie sind Anfangs linsen-, später bis pfenniggross, von goldgelber Farbe, und zeigen in der Mitte eine Delle, während der Rand etwas emporgewölbt ist.

Hebt man mit einem Spatel oder einer Myrthenblattsonde ein solches scutulum in die Höhe, so sieht man, dass es auf der unteren Seite convex ist und einer rothen, wenig nässenden Fläche aufliegt. Das Scutulum wird von einem Haare durchbohrt und lässt sich nur längs desselben abstreifen. Im Anfang stehen diese Scutula vereinzelt, Favus dispersus, später aber können sie mit einander verschmelzen, und wir haben dann einen Favus confertus vor uns, bei welchem der grösste Theil des Kopfes erkrankt ist.

Wie kommt die Bildung des charakteristischen Scutulum zu Stande? Nach der übereinstimmenden Anschauung vieler Autoren siedeln sich die Favuspilze, welche nach einer Verletzung oder sonst irgendwie in die Haut eingedrungen sein können, zunächst in dem Haarbalgtrichter an. Dieser Raum wird dadurch gebildet, dass die oberen Epidermislagen in horizontaler Richtung sich an das Haar anlegen, während die tieferen, um sich dem Haare anschliessen zu können, seitlich umbiegen müssen. Dadurch kommt hier eine Art Infundibulum, eine lockere Stelle, zu Stande, in welcher sich die Pilze niederlassen. Von hier aus dringen sie zwischen die oberen und tieferen Haarzellenlagen der Epidermis ein. Merkwürdiger Weise finden sie überhaupt in den verhornten Zellen den besten Nährboden. Im Anfange entwickelt sich also eine Pilzkolonie in der Epidermis selbst, und man erkennt über einer derartigen Gruppe noch eine dünne Lage normaler Oberhaut, welche erst durchstossen werden muss, um zur Pilzkolonie zu gelangen. Allmählich wird das Pilzwachsthum immer stärker. Am Haare findet aber die Ausbreitung zunächst Widerstand, da die Anheftung eine zu straffe ist, dagegen können sich an der unteren Fläche der Kolonie neue Pilze anlegen, sie wölben sich kugelförmig vor und drücken die leicht nachgiebigen Retezellen zusammen. Wenn die kugelförmigen Partieen an den Rändern noch stärker wachsen, so bleibt die Mitte zurück, und wir werden hier klinisch eine Vertiefung, eine Delle, wahrnehmen.

Später wandern die Pilze auch in das Haar hinein, sie dringen von den Hornzellenlagen durch die innere und äussere Wurzelscheide, durch die Cuticula in den Haarschaft ein. Sie sind aber nicht nur im extrafolliculären, über die Haut hervorragenden Theile des Haarschaftes, sondern auch im intrafolliculären Theile des Haares bis tief in den Bulbus hinein zu finden, wie Kaposi und später Behrend übereinstimmend hervorheben. Der Favuspilz bewirkt bei seiner Durchwucherung keine Zerfaserung des Haares, die Festigkeit desselben wird nicht wesentlich beeinträchtigt. Nach längerem Bestande

der Erkrankung atrophiren aber die Haarpapillen, es kommt zum Haarausfall, und in Folge der Atrophie der Haarmatrix ist auch ein Wiederersatz ausgeschlossen. Die Papillen des Corium erleiden ebenfalls eine Atrophie durch den Jahre lang von Seiten der Pilze auf sie ausgeübten Druck. Auf diese Weise endet die Erkrankung in ihrem physiologischen Verlaufe mit der Atrophie der früher von den Pilzen occupirten Theile.

Wenden wir uns aber noch einmal zum klinischen Bilde zurück, so sehen wir im Beginne das goldgelbe scutulum mit seiner Delle in der Mitte, noch bedeckt von einer dünnen Epidermislage. Wir müssen dieselbe durchbrechen, um erst zu dem Schildchen zu gelangen. Später wird das allerdings durch den Erkrankungsprozess selbst besorgt, aber dann verlieren die scutula auch ihr charakteristisches Aussehen. Sie nehmen einen grauen Farbenton an, zerfallen leichter, und dadurch sehen die Haare wie mit Mehlpuder bestreut aus. Charakeristisch ist der Geruch solcher Favusstellen nach Mäusen oder wie nach „Schimmel“.

Wenn der Favus auch am häufigsten auf dem Kopf auftritt, so kann er doch an jeder beliebigen Körperstelle zur Entwicklung kommen. Er erscheint auf den Extremitäten, auf dem Rumpfe, von Remak ist er am Nabel, von Hebra, Lebert und letzthin auch von Pick an der Eichel des Penis beobachtet worden.

Hier beginnt aber der Favus „mit röthlichen, verschieden grossen Flecken von runder Form. Dieselben zeigen einen nicht immer deutlich ausgeprägten Bläschenkreis in ihrer Peripherie (herpetisches Vorstadium, Koebner), bald tritt in der Mitte derselben eine mässig starke, kleienförmige Abschuppung ein. Meist nach 2—3 Wochen sieht man um ein Haar eine ausserordentlich kleine gelbe, in die Haut eingesenkte ausgehöhlte Kruste, ein typisches Scutulum en miniature. Das Favusschildchen wächst nun gleichmässig peripherisch zu einer grösseren Scheibe heran, indem es gleichzeitig mehr oberflächlich aus und etwas über die Haut heraustritt“ (Weyl).

Dieses von Köbner als herpetisches Vorstadium des Favus bezeichnete Symptom ist auf der Haut des Rumpfes und der Extremitäten in der Regel zu finden, dagegen trifft man es auf der behaarten Kopfhaut seltener an.

Mitunter, wenn auch gerade nicht häufig, localisirt sich der Favus in sehr hartnäckiger Weise an den Nägeln, Onychomycosis favosa. Hier finden sich dieselben charakteristischen Veränderungen, wie an anderen Körperstellen, schwefelgelbe Einlagerungen in die Nagelsubstanz, welche schliesslich zur Destruction der Nägel füh-

ren. Zuweilen sind die Nägel aber auch diffus erkrankt, der ganze Nagel ist getrübt und brüchig. Alsdann ist die Unterscheidung von den Nagelveränderungen, welche wir bei anderen chronischen Hauterkrankungen finden, sehr schwierig, wenn uns nicht der Pilzbefund die sichere Diagnose gestattete. Anatomisch zeigt sich auch hier wiederum, wie noch die neuesten Untersuchungen Fabry's lehren, dass die Pilze nur in dem epithelialen Theile des Nagels sitzen, dagegen nie in die Cutis eindringen.

Die **Ursache** des Favus ist in dem Achorion Schoenleinii zu suchen. Wenn man ein kleines Scutulum auf einem Objectträger in

Fig. 25.



Achorion Schoenleinii (400fache Vergrösserung).

10% Kali causticum-Lösung zerzupft, so bekommt man eine grosse Menge der Pilze in verschiedenster Entwicklung und Anordnung zu sehen. Wir geben ein solches Bild in Fig. 25 wieder.

Man sieht eine grosse Menge Mycelien, dagegen wenig Gonidien.

So klar wie auch das Vorhandensein des Pilzes durch diese einfache Untersuchungsmethode zu eruiren ist, so wenig wollte eine biologische Charakterisirung desselben gelingen. Ja man war in den letzten Jahren soweit gekommen, zwei Pilze als Krankheitserreger anzuschuldigen, der eine sollte das herpetische Vorstadium Koebner's bedingen, der andere die eigentliche Bildung der Favusscutula veranlassen. Es ist aber das Verdienst Pick's, in Gemeinschaft mit Král,

erwiesen zu haben, dass beide Stadien des Krankheitsprozesses nur durch einen Pilz zu Stande kommen, welcher bestimmte morphologische und culturelle Eigenschaften besitzt. Er wächst „in Agar zumeist nur in der Tiefe, gedeiht in Milch- und Malzinfus und bildet moosartige Ausläufer, welche von der Peripherie der Cultur horizontal und in die Tiefe des Agar auslaufen, auch in den flüssigen Nährmedien. Er verflüssigt die Gelatine selbst in dünnen Schichten dieses Nährmediums nicht vor 30 Tagen und bildet nur ausnahmsweise und spärlich ein Luftmycel. Auf Kartoffeln und Rüben wächst er in Form eines senkrecht über die Basis sich erhebenden Rasens von graugelber Farbe."

Die **Uebertragung** der Erkrankung erfolgt entweder von Mensch auf Mensch oder von einzelnen Thieren auf den Menschen. Da der Favus bei Katzen, Mäusen, Hühnern, Kaninchen vorkommt, so kann von hier aus leicht eine Infection stattfinden. Sehr gross ist aber die Ansteckungsgefahr, welche ein favuskranker Mensch bietet, nicht. Denn man sieht oft ein Kind einer Familie Jahre lang an Favus leiden, ohne dass irgend ein anderes Familienmitglied davon inficirt würde. Wir müssen also wohl auch hier wieder annehmen, dass bei manchen Menschen in irgend einem uns bisher unbekannten krankhaften Zustande der Haut ein guter Nährboden geschaffen wird, auf welchem dann das Achorion Schoenleinii gedeihen kann.

Die Entwicklung des Favus ist eine sehr langsame. Der **Verlauf** erstreckt sich unbehandelt am Kopfe und an den Nägeln auf Jahre, ja mitunter auf Jahrzehnte. Dass schliesslich auf dem Kopfe spontane Heilung unter narbiger Atrophie und bleibendem Haarverlust an den betreffenden Stellen eintreten kann, haben wir oben erwähnt. An den Nägeln scheint eine derartige Selbstheilung nicht vorzukommen. Auf dem Körper zeigt sich mitunter eine acute Favuseruption. Ein Unicum in dieser Beziehung stellt ein von Kaposi mitgetheilter Fall dar. Hier kam es innerhalb drei Wochen zu einer universellen Eruption von Favus, und als Patient kurz darauf an einer intercurrenten Erkrankung starb, wurde eine Gastro-Enteritis favosa vorgefunden.

Wenn auch der Favus meist ohne erhebliche Reizungserscheinungen einhergeht, so finden sich doch mitunter als Begleiterscheinungen impetiginöse Eczeme, Furunkel, Schwellung benachbarter Drüsen u. s. w.

Der Favus kommt bei uns im Gegensatz zu anderen Ländern selten vor, und meist werden Kinder davon betroffen.

Die **Diagnose** ist, zumal gestützt auf den leicht zu erbringen-

den mikroskopischen Befund, nicht schwer. Auf ein einfaches Verfahren, ein Favusscutulum, welches mitten unter Eczem-Borken sitzt, schnell zu erkennen, hat Neisser unlängst aufmerksam gemacht. Betupfung mit Alkohol giebt eine so intensive tiefe Gelbfärbung, dass man den Favus leicht von anderen krustösen Auflagerungen unterscheiden kann. Im Uebrigen findet man beim Eczema impetiginosum stets unter den Borken nässende blutende Stellen. Für die Seborrhoe und die Psoriasis capitis kommen die in den betreffenden Kapiteln gegebenen klinischen Merkmale in Betracht.

Die **Prognose** lautet, quoad sanationem completam, sehr günstig. Indessen muss man sich betreffs des Zeitpunktes der Heilung nicht binden, da selbst bei einer sehr zweckmässigen Therapie Monate vergehen können, bis die Erkrankung ganz geschwunden ist.

Die **Therapie** des Favus ist keine leichte und erfordert die ganze Aufmerksamkeit des Arztes. Am Kopfe müssen zunächst die Favus-Auflagerungen entfernt werden, dazu kann man unter anderem 1% Naphtolöl benutzen.

Rez. 77. β-Naphtoli 1,0
Olei Olivarum 100,0.

Hiermit wird ein Flanelllappen tüchtig getränkt, aufgelegt und alle 2—3 Stunden gewechselt. Sind erst nach 6—8 Stunden die Scutula erweicht, so werden sie mit einem Spatel oder einer Myrthenblattsonde entfernt, und um den letzten Rest zu beseitigen, noch eine tüchtige Waschung des ganzen Kopfes mit Spiritus saponatus kalinus vorgenommen. Sollte hiermit am ersten Tage die gründliche Reinigung des Kopfes nicht gelingen, so muss sie am nächsten Tage genau in der gleichen Weise fortgesetzt werden. Nach dieser Vorbereitung beginnt erst die eigentliche Procedur, das ist die Epilation. Mit einer Cilienpincette oder, wie es Kaposi empfiehlt, indem man zwischen einem Zungenspatel in der einen Hand und dem Daumen der andern Hand ein Bündel Haare fasst, werden sämmtliche kranken Haare ausgezogen. Man merkt es schon an der Nachgiebigkeit, ob man kranke Haare vor sich hat, da diese leichter dem Zuge folgen als gesunde. Sollten aber einige der letzteren auch mit entfernt werden, so hat dies nichts zu sagen. Je nach der Geduld des Patienten wird dies 1—2 Tage lang fortgesetzt, bis sämmtliche voraussichtlich kranken Haare entfernt sind. Alsdann beginnen wir mit der Anwendung parasiticider Mittel. Unter diesen empfehle ich für den Kopffavus, meiner Erfahrung nach, am meisten die Pyrogallussäure und das Chrysarobin. Für mildere Fälle wende ich eine 10—20% Pyrogallussalbe an, für schwerere und länger bestehende

aber gleich von vorne herein eine 10 % Chrysarobinsalbe oder 10% Chrysarobin-Traumaticin. Ich scheue mich nicht, das Chrysarobin auf dem Kopfe zu verwenden und lasse zum Schutze der Augen einen Streifen des Unna'schen Zinkleimes über die Stirne legen. Nach dieser Vorsicht habe ich von der Anwendung des Chrysarobin auf dem Kopfe noch keinen Nachtheil gesehen.

Der genauere Vorgang ist folgender: Nachdem sämmtliche kranke Kopfhaare epilirt sind, wird Morgens und Abends die Kopfhaut mit Pyrogallussäure resp. Chrysarobin mittels eines Borstenpinsels tüchtig eingerieben. Dies wird 5—6 Tage fortgesetzt. Alsdann wartet man 1—2 Tage ab, thut nichts und wäscht die ganze Kopfhaut wieder mit alkalischem Seifenspiritus tüchtig ab resp. lässt den Rest der Medicamente ruhig liegen, da er sich nach einigen Tagen von selbst ablöst. Dann wartet man einige Tage, um zu sehen, ob sich neue Favus-Auflagerungen vorfinden. Sind diese da, so beginnt man mit gleicher Procedur von neuem, also wieder Naphtol, Chrysarobin etc. genau denselben Turnus wie das erste Mal. So muss man mehrfach hintereinander immer abwarten, ob sich neue Scutula bilden und erst nach vielfachen Wiederholungen dieser Proceduren ist der Patient als geheilt zu betrachten, Darüber vergehen gewöhnlich Monate. Jedenfalls muss man sich diese Zeit eher länger als kürzer vorstellen. Eine vollkommene Abheilung kommt aber mit dieser Methode zu Stande, ohne dass die Haare, wie bei der spontanen Involution, dauernd verloren gehen. Hat man nur früh genug die Behandlung begonnen, ohne dass es schon zur Atrophie der Papille gekommen ist, so stellt sich wieder normaler Haarwuchs ein.

Ich habe nur diese eine Methode hier auseinandergesetzt, weil ich mit derselben vollkommen ausreiche. Natürlich kann man, unter Beibehaltung der gleichen Behandlungsart, auch andere Parasiten tödtende Mittel, als die obengenannten, gebrauchen. Deren giebt es aber eine Legion, und wollte ich sie alle anzählen, so würde das den Rahmen dieses Lehrbuchs bei weitem überschreiten. Nur der früher statt der Epilation angewandten Pechkappe (la calotte), mit welcher die Haare in roher Weise entfernt wurden, sei hier des historischen Interesses wegen gedacht.

Der **Favus des Körpers** ist sehr viel leichter zu behandeln. Man braucht nur die Auflagerungen mit 1% Naphtolöl zu entfernen und dann mehrere Tage eine 10% Pyrogallussalbe aufpinseln zu lassen.

Der **Favus des Nagels** dagegen ist hartnäckiger. Man schneidet die kranken Partieen ab, oder entfernt sie mit einer Nagelfeile und lässt dann entweder 10% Chrysarobin-Traumaticin oder 1% Sublimat-Alkohol mehrmals täglich auftupfen. Man befolgt

einen ähnlichen Behandlungsmodus, wie wir ihn für den Kopf geschildert haben, und nach einer behandlungsfreien Zeit sieht man wieder unter dem Mikroskope nach, ob noch Pilze da sind. Im bejahenden Falle beginnt man von neuem mit der Behandlung u. s. w.

2. Herpes tonsurans.

Die Geschichte dieser Affection ist enge mit der des Favus verknüpft. Trotzdem schon im Jahre 1844 fast gleichzeitig von Gruby und Malmsten ein eigener Pilz bei dieser Erkrankung entdeckt wurde,

Fig. 26.



Herpes tonsurans vesiculosus am Halse eines jungen Mädchens.

das Trichophyton tonsurans, hat man später noch vielfach an ein Uebergehen beider Krankheitsformen in einander gedacht. Wir halten aber an der Selbstständigkeit und Unabhängigkeit beider Affectionen fest, trotzdem wir zugeben müssen, dass uns bis heute eine allen Anforderungen der modernen Bacteriologie entsprechende biologische Charakterisirung des Trichophyton tonsurans noch nicht gelungen ist.

Das durch diesen Pilz erzeugte klinische Bild erscheint gewöhnlich in zwei Formen, dem **Herpes tonsurans vesiculosus** oder dem **Herpes tonsurans maculosus et squamosus**. Beide sind ihrem

klinischen Charakter, Verlauf und ihrer Localisation nach ganz wesentlich von einander verschieden.

Der Herpes tonsurans vesiculosus präsentirt sich in Form von umschriebenen, pfennig- bis markstück- ja mitunter fünfmarkstückgrossen Kreisen, welche theils ganz geschlossen, theils an einzelnen Punkten offen sind. Am Rande findet sich auf gerötheter, leicht erhabener Basis eine grosse Anzahl kleiner Herpesbläschen, zuweilen darunter einige Knötchen. Die Bläschen trocknen oft nach kurzem Bestande ein, und man findet dann kleine Schüppchen an ihrer Stelle. Die Mitte des Kreises ist entweder normal, oder die Haut ist hier in geringem Grade geröthet oder schülfert etwas ab.

Das Trichophyton tonsurans hat die Eigenschaft, nicht nur in den oberflächlichen Lagen der Haut sich anzusiedeln, wo es eine geringfügige Exsudation veranlasst, sondern es wandert auch in die Haare ein. Hier hat es sogar die ganz besondere Eigenschaft, dass es in die Substanz des Haares selbst eindringt und eine leichte Brüchigkeit desselben veranlasst. Da der Pilz aber den frei über die Haut hervorragenden Theil des Haares bevorzugt und den intrafolliculären Theil verschont, so brechen die Haare leicht über der Oberfläche ab. Auf diese Weise kommt im Verein mit jenem Herpeskreise eine Art Tonsur zu Stande, welcher das ganze Krankheitsbild seinen Namen verdankt.

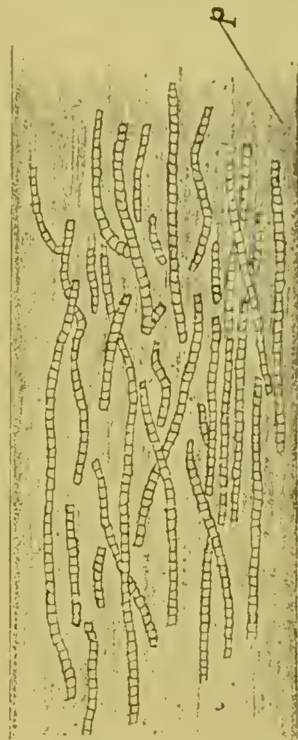
Die gewöhnlichste Localisation dieses bläschenförmigen Herpes tonsurans ist das Gesicht, und zwar ist hier am häufigsten der behaarte Theil betroffen (Bartflechte). Aber auch an den haarlosen Stellen, sowie in der Nachbarschaft, z. B. am ganzen Halse, sehen wir diese Kreise, und zwar können sich deren ein oder mehrere an verschiedenen Stellen zugleich vorfinden. Der gleiche Prozess erscheint am Rumpf wie an den Extremitäten. Häufig wird, wie es scheint, der rechte oder linke Handrücken betroffen. Wahrscheinlich kommt dies durch eine Autoinoculation zu Stande, indem sich die Patienten mit ihrem Handrücken unter dem Kinn herumfahren und dann das Trichophyton tonsurans direct übertragen. Gerade auf dem Körper zeigt sich zuweilen die Varietät, dass die Kreise 3—4fach concentrisch um die Tonsur angeordnet sind.

Die **Diagnose** ist leicht aus dem klinischen Aussehen zu stellen, und ebenso leicht ist der mikroskopische Nachweis des Pilzes zu bringen. Untersucht man die Schüppchen und den abgebrochenen Theil des Haares in 10⁰/₀ Kali causticum-Lösung, so findet man den Pilz, welcher in seinem Aussehen grosse Aehnlichkeit mit dem Achorion Schoenleinii hat. Aber beim Trichophyton tonsurans sind

die Mycelien langgestreckter als beim Favus, dieselben sind nicht so breit wie beim Favus und gleichmässiger, es sind wenig Gonidien vorhanden. Wir geben in Figur 27 ein Haar mit reichlicher Invasion von Pilzen wieder. Das Haar entstammt einem frischen Herpes tonsurans vom Kinne. Wenn man diese Abbildung mit Figur 25, das Achorion Schoenleinii darstellend, vergleicht, wird man den Unterschied leicht erkennen.

Auf ein schönes Merkmal, um unter einer Reihe ausgezogener Haare schnell zu entscheiden, welche pilzhaltig sind, haben Dyce Duckworth und Behrend aufmerksam gemacht. Man befeuchtet die Haare mit Chloroform, nach dem Verdunsten desselben nehmen nur die von Pilzen durchwucherten Haare eine kreideweisse Farbe an. Die normale Farbe tritt wieder ein, sobald man es mit einem Tröpfchen Oel befeuchtet. Diese Methode lässt sich leider zur Bestimmung der ev. pilzhaltigen Haare auf der Haut des Kranken nicht verwerthen, da, wie oben auseinandergesetzt, die meisten Haare über der Hautoberfläche abbrechen.

Fig. 27.



Trichophyton tonsurans (340fache Vergrösserung). P = Haar.

Die Unterscheidung von einem ringförmigen papulösen Syphilid wird keine Schwierigkeit machen, da bei letzterer Affection der derbe infiltrirte Wall die Diagnose erleichtert. Gegenüber dem Herpes iris ist zu beachten, dass dieser nur eine Theilerscheinung des Erythema exsudat. multif. ist.

Dieser Herpes tonsurans vesiculosus, vulgo Bartflechte genannt, tritt bei uns sehr häufig auf, und in den letzten Jahren kamen förmliche Epidemieen hier, wie in anderen Städten, zur Beobachtung. Mitunter kommt zwar die Erkrankung durch Uebertragung von einem Thier (Rind, Pferd, Katze etc.) auf den Menschen zu Stande. Dass aber viel öfter eine Ansteckung in den Barbierläden erfolgt, ist unzweifelhaft. Von einem erkrankten Manne aus können dann natürlich auch Frauen und Kinder inficirt werden, z. B. durch Küssen geschieht dies gar nicht selten. Daher ist als einzige prophylaktische Maassregel scrupulöseste Reinlichkeit (Hände, Wäsche und Instrumente) in den Barbierläden zu verlangen.

Diese Prophylaxe muss aber befolgt werden, weil sich eine

Bartflechte als ein höchst unangenehmes Leiden darstellt. Allerdings sind die subjectiven Beschwerden mässig, und nur ein geringes Jucken belästigt die Kranken. Aber der Pilz hat eine so grosse Widerstandsfähigkeit, dass häufig die Erkrankung, nachdem schon Wochen lang keine Eruption mehr auf der Haut zu finden war, von neuem recidivirt und so den Patienten lange verunstaltet.

Indess nicht nur hierin liegt die Gefahr, sondern bei manchen Patienten bilden sich plötzlich aus Gründen, die wir nicht kennen, dichte derbe, schmerzhafte Knoten in der Haut. Wir haben das Bild einer **Sycosis parasitaria** vor uns. Neben einigen Herpes tonsurans-Kreisen findet man alsdann ein oder mehrere erbsen- bis wallnussgrosse Knoten, welche von einer derb infiltrirten gerötheten Haut umgeben sind und auf ihrer Oberfläche einige Pusteln tragen. Die Haare auf den Knoten sind theilweise abgebrochen und stecken in den Pusteln drin. Zieht man die Haare aus und entfernt die kleinen Eiterheerde, so sieht der Knoten wie durchlöchert aus. Gewöhnlich findet man ein oder mehrere Knoten, und dazwischen ist die Haut geröthet, derb infiltrirt und heiss anzufühlen. Zwischen den Knoten oder am Rande der ganzen erkrankten Hautfläche, sei es an den Wangen oder am Kinn, finden sich noch einige Herpes tonsurans-Kreise. Nachdem Koebner schon vor einer Reihe von Jahren auf die parasitäre Natur der Erkrankung aufmerksam gemacht, zweifelt wohl heute Niemand mehr daran, dass wir es hier mit einem ebenfalls durch das Trichophyton tonsurans erzeugten Krankheitsbilde zu thun haben. Der objective Beweis ist durch den Pilzbefund in den Haaren leicht zu erbringen.

Die Erkrankung verunstaltet den Patienten ganz bedeutend, sie erstreckt sich meist auf mehrere Wochen, mitunter aber auf Monate. Unter einer geeigneten Therapie kommt eine Resorption der infiltrirten Theile zu Stande, oder es entstehen stellenweise Narben. Die Haare wachsen wieder.

Bei der **Differentialdiagnose** zwischen der Sycosis parasitaria und idiopathica hat man darauf zu achten, dass wir bei letzterer Affection einen mehr diffusen Entzündungsprozess vor uns haben, es fehlen die Pilze, und die Haare brechen nicht über der Haut ab.

Die **Behandlung** muss hier von Anfang an eine energische sein. So lange der Pilz noch in den Schuppen sitzt, muss man Mittel anwenden, welche eine starke Desquamation herbeiführen. Darunter scheint mir das Chrysarobin am wirksamsten zu sein. Ich lasse eine 10% Chrysarobin-Traumaticin-Lösung mittelst eines Borstenpinsels auf die erkrankten Stellen 3—4 Tage hinter-

einander Morgens und Abends auftragen. Alsdann wird abgewartet, bis die ganze Haut sich an den behandelten Stellen abschält, erst dann darf wieder rasirt werden. Die gesunden Theile des Gesichts lasse ich unterdessen ebenfalls zweimal täglich mit einer Sublimatlösung 1:300 abtupfen, damit eventuell sich hier ablagernde Pilze getödtet werden. Mir scheint diese Methode die schnellsten Erfolge zu geben. Vor der Anwendung des Chrysarobins im Gesicht braucht man nicht ängstlich zu sein, falls man es in einer Traumaticinlösung benutzt. Freilich werden die kranken Theile für kurze Zeit gelb verfärbt.

Das wird vermieden, wenn man die desquamirende Wirkung des alkalischen Seifenspiritus benutzt. Mit demselben werden ebenfalls die erkrankten Theile eingepinselt und zwar 3—4 Tage lang täglich drei Mal. Dann wartet man ab, bis die Abschuppung vollendet ist. Die Sublimatwaschungen des Gesichts lässt man noch einige Zeit fortsetzen. Freilich muss man die Patienten darauf aufmerksam machen, dass sich Recidive einstellen, diese werden dann in der gleichen Weise behandelt. Als sehr wirksam empfiehlt Saalfeld das zuerst von Lücke gebrauchte Einpinseln von Ol. Terebinth. rectif., welches in der gleichen Weise wie der Seifenspiritus angewandt wird. Anzurathen ist gleichfalls der Gebrauch von flüssiger Sublimatseife (Buzzi).

Das Rasiren muss während der Dauer der Behandlung verboten werden, da sonst zu leicht Pilzübertragungen auf vorher gesunde Hautstellen erfolgen können.

Ist es aber erst zur Entwicklung einer Sycosis parasitaria gekommen, so genügen diese Methoden allein nicht. Vor allen Dingen muss epilirt und nur selten rasirt werden. Erst, wenn alle kranken Haare entfernt und etwaige kleine Abscesse eröffnet sind, lasse ich Tag und Nacht einen Quecksilber-Carbolpflastermull auf die einzelnen Knoten auflegen. Derselbe leistet sehr gute Dienste. Es kommt hierunter bald eine Resorption der infiltrirten Partieen zu Stande. Den gleichen Zweck erreicht man mit den von Lesser empfohlenen Umschlägen von 4% Carboloel. Zum Schluss kann man eventuell noch die Zeissl'sche Paste (Rez. 42) gebrauchen und fleissig Sublimatspiritus (1%) auftupfen lassen.

Auf dem Rumpfe und den Extremitäten erzeugt der Pilz meist ein anderes klinisches Bild, den **Herpes tonsurans maculosus et squamosus.**

Hierbei zeigt sich eine acute Eruption von kleinen, etwa hanf-

korngrossen Knötchen, welche seltener mit Bläschen untermischt sind. Dieselben sind kreisförmig zunächst in der Grösse eines Fünfpfennigstücks angeordnet; aber sehr bald, schon im Verlaufe von 24 Stunden, schiebt sich der Rand vor, indem an seine Stelle kleine Schüppchen treten, die vom Centrum nach der Peripherie aufgekippt sind. Nun haben wir etwa fünfzigpfennigstückgrosse Kreise von dunkelrother Farbe vor uns, welche in der Mitte leichte Schuppung und am Rande kleine Knötchen, seltener Bläschen zeigen. Aber wir bekommen am Rande nur selten die eigentlichen Efflorescenzen zu sehen, da hier durch peripherisches Fortschreiten leicht Abblätterung eintritt. Dadurch, dass sich mehrere derartige Kreise begegnen, können dieselben eine guirlandenförmige Begrenzung annehmen. Schliesslich wird die Haut im Centrum normal, nur etwas braun verfärbt, während sich in der Peripherie kleine Schüppchen zeigen.

Die Eruption ist durch acutes, über grosse Theile des Körpers sich erstreckendes, Auftreten ausgezeichnet. Jucken ist nur in geringem Maasse vorhanden, mitunter stellt sich aber leichtes allgemeines Unwohlsein, Schlaflosigkeit und selbst ganz geringgradige Temperaturerhöhung ein.

Die Affection tritt sowohl bei Kindern, wie bei Erwachsenen ziemlich häufig auf und dauert unbehandelt meist mehrere Monate an. Allmählich geht sie dann von selbst in Heilung über.

Das Auftreten dieses Herpes tonsurans kann durch alle Umstände begünstigt werden, welche für die Entwicklung von Schimmelpilzen günstig sind. So sieht man ihn bei Leuten, welche in dumpfen Wohnungen leben oder feuchte Wäsche oder schlecht gereinigte Wolle tragen. Andere Male entsteht er durch directe Infection, sei es vom Menschen, sei es vom Thiere.

Der Nachweis der Pilze gelingt allerdings bei dieser Affection sehr schwer, indess lassen sie sich unzweifelhaft auffinden, wenn man nur genug Mühe darauf verwendet.

Zur **Behandlung** hat sich ein von Kaposi empfohlenes Verfahren sehr gut bewährt. Mittelst eines Borstenpinsels werden an drei hintereinander folgenden Tagen zweimal alle erkrankten Stellen eingerieben mit

Rez. 78. β-Naphtholi 2,0
solve in Spir. vini rectif. q. s.
Saponis viridis ad 100,0.

Nach dem Aufpinseln wird gepudert, und erst 8—10 Tage darnach ein Bad genommen. Einzelne zurückgebliebene Stellen müssen

von Neuem behandelt werden. Auf diese Weise kommt man in einigen Wochen zum Ziel.

Die Pityriasis rosea (Gibert) welche von einzelnen Beobachtern als eine besondere Krankheitsform abgetrennt wird, halte ich mit Kaposi für identisch mit dem Herpes tonsurans maculosus et squamosus.

Einer besonderen Besprechung bedürfen noch die klinischen Erscheinungen, welche durch die Localisation des Trichophyton tonsurans auf dem behaarten Kopfe, in den Nägeln und in der Inguinalgegend hervorgerufen werden.

Der **Herpes tonsurans capillitii** kommt bei uns sehr selten vor, während er in Frankreich nnd England häufiger zu sein scheint.

Man findet hierbei ein oder mehrere zuerst etwa fünfzigpfennigstückgrosse, später weit grössere geröthete Kreise, in deren Umrandung sich kleine Bläschen etabliren, die aber sehr bald kleinen Schuppen nud Krusten Platz machen. Die Haare brechen in Folge der Pilzinvasion in unregelmässigen Abständen von der Haut ab, und so wird das Bild einer schlechten Tonsur erzeugt. Meist stellt sich auch noch ziemlich starkes Jucken ein, und dadurch entstehen secundär eczematöse Eruptionen. Mitunter kommt es auch hier zur Bildung gleicher eiternder Knoten (Kerion Celsi, suppurating ringwom), wie wir sie bei der Sycosis parasitaria kennen gelernt haben.

Die **Diagnose** ist oft nicht leicht. Indess kann eine Verwechslung mit der Alopecia areata wohl kaum stattfinden, wenn man bedenkt. dass hierbei die Haut vollkommen glatt, normal ist und keine Zeichen einer Entzündung zeigt. Der Pilznachweis macht die Unterscheidung leicht. Allerdings fragt es sich, ob in manchen Ländern nicht Mischformen beider Krankheitsprozesse vorkommen, so dass die Aufstellung einer Alopécie pseudotondante (Laillier) gerechtfertigt wäre.

Die Erkrankung dehnt sich meist über eine lange Zeit aus. Sie kann aber nach vielfachen Recidiven ohne bleibende Kahlheit zur Abheilung kommen.

Die **Therapie** ist schwierig. Man scheert die Haare in der Umgebung der erkrankten Stellen kurz ab, sorgt dafür, dass die übrigen Partieen nicht inficirt werden und epilirt sämmtliche kranken Haare. Statt der Epilation scheint auch das von Quinquaud empfohlene Curettement recht praktisch, indem man mit einem scharfen Löffel alle Oberhautschichten und Haare auf der erkrankten Fläche entfernt. Erst nach dieser kleinen Operation oder nach der Epilation wendet man antiparasitäre Mittel an. Man kann

die einzelnen kranken Stellen mit einem Quecksilbercarbolpflastermull belegen oder zweimal täglich mit 10% Chrysarobin bestreichen oder eine von Kaposi empfohlene Mischung anwenden:

Rez. 79.	Olei Rusci	15,0
	Spir. sapon. kalin.	25,0
	Lactis sulfuris	10,0
	Spir. lavandul.	50,0
	Balsami peruviani	1,5
	Naphtoli	0,5.

Nach einigen Tagen macht man eine kurze Pause, reinigt alsdann die afficirten Flächen und epilirt resp. currettirt von neuem die erkrankten Haare u. s. w. Aber immer wird man erst nach einigen Monaten auf vollkommene Heilung hoffen können. Ein dauernder Haarverlust bleibt nicht zurück. Es atrophiren zwar einzelne kleine Stellen, diese fallen aber dem Gros gesunder Haare gegenüber nicht in die Augen.

Die Localisation des Trichophyton tonsurans in den Nägeln, **Onychomycosis tonsurans,** ist eine seltene.

Man findet den Nagel zuerst an einzelnen Punkten, später im Ganzen gelblich-weiss verfärbt, aufgeblättert mit reichlichen Einrissen. Mitunter zeigen sich neben diesen Erscheinungen der Atrophie auch solche der Hypertrophie, sodass der ganze Nagel etwas verdickt, onychogryphotisch, erscheint. Von manchen Seiten wird gerade in diagnostischer Hinsicht auf diese Verbindung von Atrophie und Hypertrophie bei der Onychomycosis trichophytina Gewicht gelegt. Meist wird aber die Diagnose überhaupt erst durch den objectiven Nachweis der Mycelien und der gerade hier besonders intensiven Vegetation von Gonidien des Trichophyton tonsurans gestellt werden. Die Diagnose wird erleichtert, wenn an irgend einer andern Stelle des Körpers schon Herpes tonsurans zu finden ist.

Die **Therapie** unterscheidet sich in Nichts von der beim Favus der Nägel angegebenen. Zur Vermeidung von Wiederholungen sei deshalb hierauf (S. 242) verwiesen.

Schliesslich sei noch des **Eczema marginatum** gedacht, jener Erkrankung, welche durch die Localisation des Trichophyton tonsurans in den Inguinalbeugen hervorgerufen wird. Durch die in der bezeichneten Region nach vielem Schwitzen leicht eintretende Maceration mitbedingt, ruft die Ansiedelung des Pilzes nicht nur das gewöhnliche Bild des Herpes tonsurans hervor, sondern bedingt auch Erscheinungen, welche den eczematösen Charakter erkennen lassen. Daher hat der

zuerst von Hebra vorgeschlagene Name, Eczema marginatum, seine volle Berechtigung. Andererseits haben aber die von Koebner, Pick und Kaposi angestellten mikroskopischen Nachforschungen und Uebertragungsversuche den Zusammenhang dieser Affection mit dem Herpes tonsurans sicher erwiesen.

Das Leiden beginnt meist an der inneren Oberschenkelfläche, dort wo das Scrotum dem Oberschenkel anliegt, mit einem etwa zehnpfennigstückgrossen, rothen scheibenförmigen Flecke, in dessen Umrandung kleine eczematöse Efflorescenzen, Bläschen und Borken sichtbar sind. Bald blasst das Centrum ab, und der Prozess breitet sich in der Peripherie weiter aus. Man sieht dann in der Mitte eine braun verfärbte Partie, während sich in der Peripherie ein rother mit Schuppen, Excoriationen und Borken bedeckter Saum vorfindet, der durch Aneinanderschliessen mehrerer Kreise eine guirlandenartige Begrenzung erfährt, aber scharf gegen das Gesunde abschneidet. Da das Leiden mit starkem Jucken einhergeht, so finden sich gleich zu Beginn starke Kratzeffecte.

In der Regel erscheint die Erkrankung zuerst links, weil die meisten Menschen den Hodensack auf der linken Seite tragen. Bei längerem Bestande kann sich die Affection auch auf der anderen Seite zeigen, auf den Mons Veneris übergehen und sich hier bis zum Nabel erstrecken oder über das Perinaeum hinaus sich nach dem Gesäss fortsetzen. Fast immer bleibt die Haut des Scrotum und des Penis frei von der Affection, doch findet mitunter, wenn auch selten, eine Ausdehnung des Prozesses auf andere Körperstellen statt.

Die Erkrankung leistet der Therapie viel Widerstand, da sich leicht Recidive einstellen. Schliesslich aber gelingt unter einer consequenten Therapie die Abheilung, und dann bleiben zunächst dunkel pigmentirte Stellen zurück, welche später noch weiter abblassen.

Für viele Fälle bewährt sich die von Hebra eingeführte Behandlung mit Wilkinson'scher Salbe. Noch besser scheint mitunter das Chrysarobin, sei es in Form einer 10 $^0/_0$ Salbe oder eines 10 $^0/_0$ Traumaticin, zu wirken. Man lässt die betreffenden Stellen 5—6 Tage lang zweimal täglich damit einpinseln, alsdann einige Tage pausiren und dann erst waschen. Sind noch Reste zurückgeblieben, so beginnt man mit der gleichen Behandlung von neuem. In sehr hartnäckigen Fällen empfiehlt es sich, die ganze Fläche mit einer 10 $^0/_0$ Kali causticum-Lösung tüchtig zu ätzen und nach einigen Tagen Verbandes mit Zinkpaste, die Cur mit der Wilkinson'schen Salbe zu beendigen.

3. Pityriasis versicolor.

Diese Affection zeichnet sich durch ihren unschuldigen, den Träger fast gar nicht belästigenden, Charakter aus.

Es zeigen sich auf der normalen Haut bei sonst vollkommen gesunden Individuen Flecke von gelbbrauner Farbe, welche unter dem abkratzenden Fingernagel eine leichte Abschülferung erkennen lassen, ganz oberflächlich in der Hornschicht sitzen und gar keine Beschwerden, mitunter nur ein ganz leises Jucken veranlassen. Das klinische Bild variirt dadurch ausserordentlich, dass die Flecke die verschiedenste Grösse und durch Aneinanderlagerung die mannichfaltigste Configuration annehmen können. Mitunter findet man nur wenige pfennig- oder markstückgrosse Flecke über den Rumpf vertheilt, ein anderes Mal stossen viele solcher Flecke zusammen und nehmen eine grosse Fläche ein. Ja es kann sogar so weit kommen, dass der ganze Rumpf braun aussieht, und nur wenige normale Hautstellen dazwischen sichtbar sind, welche aber doch noch immer die Verschiedenfarbigkeit der gesunden und kranken Hautstellen erkennen lassen.

Die Erkrankung zeigt sich hauptsächlich auf dem Rumpfe, weniger häufig an den Extremitäten und nur ganz ausnahmsweise im Gesichte oder gar im äussern Gehörgang (Kirchner).

Der **Verlauf** ist ein äusserst chronischer, doch kommen mitunter acute über grössere Körperflächen sich erstreckende Schübe vor, welche dann, wie Unna hervorhebt, ähnlich dem Herpes tonsurans in Ringform ablaufen können.

Die **Ursache** der Erkrankung ist das von Eichstedt (1846) entdeckte Mikrosporon furfur, welches sich durch eine grosse Zahl von in Haufen liegenden Gonidien und kurzen Mycelien auszeichnet. Dieselben sitzen ganz oberflächlich in der Hornschicht. Anstatt weitläufiger Beschreibung gebe ich in Fig. 28 eine Abbildung dieses Pilzes, wie er durch Abschaben einer erkrankten Hautfläche und Untersuchung in 10 % Aetzkalilösung gewonnen wurde.

Trotz des leichten Nachweises von Pilzen scheint aber die Erkrankung sehr wenig ansteckend zu sein. Zwar ist Koebner die experimentelle Uebertragung dieser Pityriasis versicolor sicher gelungen, aber in der Praxis sieht man kaum je, dass ein Mensch diese Affection auf einen andern überträgt. Ich habe nur einmal beobachtet, dass ein Mann, welcher sich in seiner 20 jährigen Ehe mit seiner Frau in derselben Schale jeden Morgen mit warmem Wasser wusch, mit demselben Handtuch abtrocknete, die gleiche Seife benutzte, auf seine Ehefrau die Erkrankung übertragen zu haben schien. Freilich ist auch solch ein Fall, trotzdem gerade hier Grund genug zur Ansteckung

vorhanden wäre, nicht beweisend, da die Ehefrau vielleicht schon vorher kleine Spuren der Erkrankung gehabt haben kann. Durch welche Umstände das Haften des Pilzes auf der gesunden Haut erleichtert wird, wissen wir nicht, vielleicht kommt die Erkrankung besonders bei leicht schwitzenden Personen vor (Unna).

Die **Diagnose** ist auf Grund der eben gegebenen Merkmale (Farbe, kleienförmige Abschuppung, Pilze) sehr leicht.

Die **Therapie** hat vor allem eine schnelle, ausgiebige Abstossung der Oberhautschichten zu bewirken. Dazu dienen die zweimal täglich

Fig. 28.



Pityriasis versicolor (600fache Vergrösserung).

an jeder einzelnen kranken Stelle ausgeführten tüchtigen Aufpinselungen von:

Rez. 80. β-Naphtoli 5,0
solve in Spir. vini rectif. q. s.
Saponis viridis ad 100,0.

Nachdem dies 5—6 Tage hinter einander geschehen ist, lässt man den Patienten noch weitere 4—5 Tage in Ruhe, bis die Abschuppung vollzogen ist, und erst dann wird ein Bad genommen. Sind noch kleine Reste zurückgeblieben, so lässt man die ganze Procedur noch einmal wiederholen.

4. Erythrasma.

So benannte Baerensprung als der Erste eine meist auf die Inguinal- oder Axillargegend beschränkte contagiöse Erkrankung, bei welcher punktförmige bis handtellergrosse, anfangs rothe, später gelblich resp. braun verfärbte, rundliche oder rosettenförmige, scharf be-

grenzte trockene Flecke auftreten. An diesen Flecken, welche häufig mit, oft aber auch ohne Jucken einhergehen, ist eine starke feinkleiige Abschülferung der Haut vorhanden, welche, nach Riehl, nahe dem Rande die grösste Intensität erreicht. Die Entwicklung der Affection ist eine sehr langsame, und die Plaques bleiben lange Zeit hindurch stationär. Riehl bezeichnet die Erkrankung als eine häufige; es werden vorwiegend Männer, seltener Frauen, und Kinder überhaupt nicht davon betroffen.

Auch hier kommt, wie bei der Pityriasis versicolor, die Verfärbung durch einen massenhaft in der Epidermis enthaltenen Pilz zu Stande. Derselbe wurde von Burchard entdeckt und der besonderen Zartheit seiner Elemente wegen sehr zweckmässig als Mikrosporon minutissimum bezeichnet. Bemerkenswerth ist die ausserordentliche Kleinheit und Zartheit der Mycelien und Gonidien, welche letzteren auf den ersten Anblick sogar mit Kokken verwechselt werden können. Die Mycelien haben am meisten Aehnlichkeit mit denen des Mikrosporon furfur, erreichen aber kaum den dritten Theil der Grösse dieser letzteren (Riehl). Dieser Befund ist auch in der Diagnose gegenüber der Pityriasis versicolor von entscheidender Wichtigkeit, zumal wenn beide Affectionen an demselben Individuum vorkommen. Eine experimentelle Uebertragung des Erythrasma ist übrigens Koebner geglückt.

Therapeutisch sind auch hier wieder Ungt. Wilkinsonii oder 10 % Chrysarobin-Salben, in der schon beim Eczema marginatum besprochenen Anwendung, zu empfehlen.

Als

5. Dermatomycosis diffusa flexurarum

hat H. v. Hebra eine Erkrankung beschrieben, bei welcher sich kleine, meist linsengrosse, graugelbliche papulöse Erhabenheiten zeigen, die an ihrer Oberfläche stark glänzen und entweder in Nestern beisammen sitzen oder streifenförmig angereiht sind. Hiermit ist ein heftiges Jucken verbunden, und in Folge dessen findet man eine Reihe von Excoriationen und eczematösen Erscheinungen, wie nässenden, mit Borken bedeckten Stellen, selbst derben Infiltrationen, die jene Primärefflorescenzen vollkommen verdecken und das ganze Bild zunächst als ein gewöhnliches Eczem erscheinen lassen.

Von grösster Wichtigkeit ist die constante Localisation dieses Uebels am Halse, den beiden Ellenbogenbeugen und den Kniekehlen, welche fast immer gleichzeitig ergriffen sind. Die Erkrankung ist exquisit chronisch und kann in jedem Lebensalter auftreten, vorwiegend scheint allerdings das weibliche Geschlecht davon betroffen zu sein.

An den oben erwähnten glänzenden Knötchen fand Hebra stets Pilzelemente, welche in mancher Beziehung dem Mikrosporon furfur glichen.

Eine Verwechslung kann am leichtesten mit einem idiopathischen Eczem stattfinden. Da man aber mit einer hiergegen gerichteten Therapie nur die secundären Erscheinungen zur Abheilung bringt, so wird man nun erst auf die eigentliche Ursache des starken Juckens stossen. Uebrigens scheint sich das Leiden im Sommer, vielleicht in Folge vielen Schwitzens immer zu verschlimmern, während es sich im Winter bessert.

Die **Therapie** ist zunächt eine antieczematöse, später lässt man eine Woche lang Ungt. Wilkinsonii anwenden, wartet dann die Abschuppung ab und lässt schliesslich noch nach Hebra's Vorschlag eine 5—10 $^0/_0$ alkohol. Salicylsäurelösung, zwei Mal täglich, auf die erkrankten Stellen einreiben, darauf tüchtig pudern und bedeckt das Ganze mit einem Verbande. Auch Chrysarobin wirkt günstig auf den Prozess ein. Die Heilung erfolgt immer schwer.

Siebentes Kapitel.

Chronische Infectionskrankheiten der Haut.

Wir begreifen hierunter mit Neisser „eine Gruppe von Affectionen, deren Entstehung und Verlauf abhängig ist von der Einwirkung organisirter, sich selbst im Körper reproducirender Infectionsstoffe. Diese Infectionsstoffe haben als gemeinsames und hauptsächlichstes Charakteristicum eine meist langsame Vermehrungsfähigkeit im menschlichen Organismus, so dass der typische Verlauf dieser Affectionen auch ein exquisit chronischer ist.“

1. Die tuberculösen Hautkrankheiten.

Seitdem durch den Koch'schen Tuberkelbacillus ein einheitliches aetiologisches Moment in einige früher getrennte Krankheitsformen gebracht ist, rechnen wir hierzu den Lupus vulgaris, die Tuberculosis verrucosa cutis und das Scrophuloderma.

a) Lupus vulgaris.

Der Lupus ist eine locale Tuberculose der Haut. Es hat zwar lange genug gedauert, bis wir zu dieser Ansicht durchgedrungen

sind, und viel Streit ist über diese Frage entbrannt. Jetzt aber begegnet diese Definition, auf Grund vieler weiter unten noch zu besprechenden Thatsachen, kaum mehr einem erheblichen Widerspruche.

Der klinische Charakter des Lupus ist ein sehr vielgestaltiger. Stets aber finden wir hierbei von Anfang an kleinste braunröthliche, und nicht wie bei Lues kupferfarbene, weiche Knötchen, welche tief bis in das Corium hinein reichen. Sie sind rund oder polygonal, zuerst sandkorn- bis stecknadelkopfgross, sie stehen vereinzelt oder in Gruppen und können entweder in der Zahl von einigen wenigen bis zu sehr vielen vorhanden sein. Das Wachsthum der einzelnen Knötchen ist ein ausserordentlich langsames, was wiederum der Lues gegenüber von Wichtigkeit ist. Die Epidermis über den Knötchen ist dünn und glänzend, die ganze von den Knötchen eingenommene Partie geröthet.

Die Knötchen gehen verschiedenartige Veränderungen ein, und daraus entstehen dann eigene klinische Bilder, welche aber doch alle nur Stufen eines und desselben Prozesses darstellen.

Im Anfang sieht man bei den Kranken nur eine Röthung der betroffenen Hautstelle, aber keine Knötchen. Dieselben fühlt man nur im Corium als stecknadelkopf- bis hirsekorngrosses Infiltrat, welches auf Fingerdruck erblasst, aber nicht verschwindet (Lupus maculosus). Bald fangen die Knoten an zu wachsen und ragen über die Oberfläche der Haut hervor, Lupus hypertrophicus s. tumidus. Oder die Knötchen gehen eine regressive Fettmetamorphose ein, dadurch bekommt die Oberfläche kleine Faltungen und blättert auf, Lupus exfoliativus. Wandeln sich die Knoten statt dessen aber zu Geschwüren um, so haben wir einen Lupus exulcerans vor uns. Diese Geschwüre sind rund, breiten sich wenig in die Tiefe aus, haben flache Ränder, bluten leicht und sind sehr wenig schmerzhaft. Dieselben sind mit dicken Borken bedeckt, und auf ihrem Grunde oder an den Rändern findet man die charakteristischen oben beschriebenen Knötchen und torpide leicht blutende Granulationen. Zuweilen kann auch von dem Geschwüre aus eine derartige übermässige Epidermiswucherung erfolgen, dass wir kleine warzige Hervorragungen vor uns haben, Lupus papillaris s. verrucosus.

Dadurch, dass der Lupus an einzelnen Stellen spontan mit Narbenbildung abheilt, während er sich an benachbarten Stellen weiter ausbreitet, kann er sich über grosse Flächen ausdehnen und einen serpiginösen Charakter annehmen, Lupus serpiginosus. Den Gegensatz dazu bildet der Lupus disseminatus, bei welchem an

den verschiedensten Körperstellen vereinzelte Lupusulcerationen vorkommen, in deren Umrandung sich noch mehr oder weniger zahlreiche Knötchen finden.

Der Lupus kann an jeder Körperstelle auftreten, doch bevorzugt er in seiner **Localisation** einige ganz bestimmte Gegenden.

Am häufigsten wird das Gesicht betroffen und hier besonders Nase und Wangen. Der Lupus der Nase giebt mitunter zu Täuschungen Veranlassung, da die dick aufgelagerten Krusten, sowie die scheinbare Vergrösserung der Nase zuerst ein Eczema impetiginosum vorspiegeln. Entfernt man aber die Auflagerungen, so wird man meist, auf der Nasenspitze oder an den Seiten der Nase, am Rande die typischen Knötchen und in der Mitte lupöse Geschwüre vorfinden. Zunächst bleibt der Lupus auch auf die äussere Haut beschränkt, und erst nach längerem Bestande greift er auf das Perichondrium und den Knorpel über. Es ist dies ein wichtiges diagnostisches Merkmal gegenüber der Lues, bei welcher schon früh das Knochensystem afficirt wird. Heilt schliesslich der Lupus der äusseren Nase ab, so ist die Verunstaltung bei einigermaassen grosser Ausbreitung der Erkrankung immer eine ziemlich bedeutende. Es bestehen mehr oder weniger grosse Defecte an der Nase, und die Narbenbildungen können ganz erhebliche Verengerungen der Oeffnungen herbeiführen.

Beim Nasenlupus hat man zu beachten, dass diese Erkrankung sich nicht blos auf der äussern Haut, sondern auch häufig auf der Schleimhaut, und ganz vorwiegend auf der Nasenschleimhaut localisirt. Es braucht hier nicht immer gleich zu subjectiven Störungen zu kommen. Im Gegentheil, im Anfang verläuft der Lupus unbemerkt, und erst im späteren Verlaufe, wenn sich eine begleitende Rhinitis, Geschwüre oder gar schon Perforationen vorfinden, kommt der Patient zum Arzte. Daher ist der Rath Koebner's, bei jedem Patienten mit Lupus der äusseren Nase von Anfang an auch die Schleimhaut zu untersuchen, nie zu versäumen. Der lupöse Prozess greift später auf den knorpligen Theil der Nase über, und es kommt hier zur Perforation des Septum Das Knochengerüst lässt der Lupus fast immer intact.

Der Lupus der Schleimhaut zeigt aber einige Unterschiede von dem auf der äusseren Haut, worauf wir hier mit einigen Worten eingehen müssen. Wir hatten schon erwähnt, dass er seines schmerzlosen Verlaufes wegen weniger häufig dem Arzte zur Beobachtung kommt, als der Lupus der äusseren Haut. Vor allem finden wir auf der Schleimhaut keine Knötchen, sondern papilläre Excrescenzen, welche sich zu verschieden grossen Plaques anordnen. Hieraus

entstehen alsdann durch Zerfall die lupösen Geschwüre, welche flach sind und gegenüber der Lues vor allem einen äusserst chronischen Verlauf zeigen. Neben dieser Geschwürsbildung kommt aber auf der Schleimhaut, ähnlich dem Lupus exfoliativus auf der äusseren Haut, noch eine spontane Rückbildung vor. Als besonders charakteristisch für die Diagnose des Schleimhautlupus und geradezu pathognomonisch betonen Chiari und Riehl noch das Auftreten von Nachschüben in lupösen Narben. Hier zeigen sogar die Primärefflorescenzen dieselben Eigenschaften (braunrothe, weiche Knötchen), wie an der äusseren Haut.

Nächst der Nase wird von den Schleimhäuten am häufigsten der Kehlkopf und zwar vorwiegend die Epiglottis ergriffen. Nach Chiari und Riehl beginnt die Affection mit dem Auftauchen einzelner hirse- bis hanfkorngrosser, mehr minder prominirender papillärer Excrescenzen. Diese bleiben entweder vereinzelt oder erscheinen in dicht gedrängten Gruppen. Die Infiltrate bilden sich dann zurück mit stellenweiser Abschuppung oder weissgraulicher Verdickung des Epithels und schwinden mit Hinterlassung einer narbig eingesunkenen Partie. Oder es entstehen rundliche resp. ganz unregelmässig begrenzte Geschwüre mit wenig infiltrirtem Rand und Grund, sowie mit eitrigem Belage. An den Narben zeigen sich später wieder die oben genannten für den Lupus der Schleimhaut überhaupt charakteristischen Veränderungen.

Besonders schwierig ist die Diagnose gegenüber der Lues, und viele Autoren gestehen zu, einen Kehlkopflupus nur bei gleichzeitigem Vorhandensein des Krankheitsprozesses auf der äusseren Haut erkennen zu können. Chiari und Riehl betonen besonders den Unterschied der Geschwüre. Denn während wir bei Lupus meist Geschwüre mit schlaffen, nicht infiltrirten Rändern, von unregelmässiger Gestalt und wenig belegtem Grunde vorfinden, sind die syphilitischen Geschwüre oft rund, mit scharfen, stark infiltrirten, gerötheten Rändern und von einem dicken speckigen Belage bedeckt.

Die Zunge, der weiche Gaumen, die Conjunctiva erkranken seltener lupös. Man hat übrigens bei allen diesen Localisationen des Lupus auf der Schleimhaut zu beachten, dass die Erkrankung nicht nur fortgeleitet von der äusseren Haut, sondern mitunter, wenn auch selten, sogar primär an den Schleimhäuten auftritt.

Kehren wir aber wieder zu der Localisation des Lupus im Gesichte zurück, so sind nächst der Nase am häufigsten die Wangen erkrankt. Hier finden wir ebenso wie an der Nase meist die disseminirte Form ausgeprägt; oft sitzt der Prozess symmetrisch auf beiden

Wangen und breitet sich von hier auf die nächstgelegenen Theile, Ohrmuscheln, äusseren Gehörgang und Augenlider aus. Dehnt sich die Erkrankung noch auf Ober-, Unterlippe und Kinn aus, so können, zumal bei vernachlässigter Behandlung, die entsetzlichsten Zerstörungen vorkommen. Das Gesicht gleicht alsdann mehr einer Todtenmaske, wie ein von Dieffenbach beobachteter Fall veranschaulicht. Zuweilen kann sich der lupöse Prozess in serpiginöser Ausbreitung bis auf das Schlüsselbein nach vorn oder das Schulterblatt nach hinten erstrecken und mit Vereiterung der nächstgelegenen Drüsen einhergehen. Nach Aufbruch derselben tritt alsdann zu dem Lupus das klinische Bild des Scrophuloderma, wie wir es später noch beschreiben werden. Am behaarten Kopfe kommt der Lupus fast garnicht vor.

Am Stamm und den Extremitäten findet sich die serpiginöse Form des Lupus. Hier bedingen die im Gefolge der Erkrankung sich einstellenden narbigen Retractionen oft Anchylosen der Gelenke, und es kann in Folge der Bewegungsbeschränkung zuweilen eine Amputation der betreffenden Theile erforderlich werden. Bei der Localisation des Lupus am Unterschenkel findet sich gerade häufig eine elephantiastische Verdickung des ganzen Theiles. Es ist leicht erklärlich, dass es in Folge der vielfachen Entzündungsreize zur Lymphstauung und im weiteren Gefolge schliesslich zur Bindegewebsneubildung kommt. Am Penis und an der Vulva kommt der Lupus sehr selten vor. Natürlich kann sich der Lupus auch an mehreren Stellen zugleich entwickeln.

Das **anatomische** Bild des Lupus tritt am klarsten zu Tage, wenn wir ein frisches Knötchen untersuchen. Alsdann erscheint die Epidermis normal, und unterhalb des Papillarkörpers, oder manchmal etwas tiefer im Corium, erblicken wir einen scharf von der Umgebung abgegrenzten miliaren Tuberkel. Derselbe entsteht dadurch, dass zunächst im Anschluss an den Verlauf der Gefässe eine Rundzellenanhäufung in die Cutis erfolgt. Dieselbe wird durch eine faserige Grundsubstanz zusammengehalten, welche bisweilen wie ein feines Reticulum aussieht. Bald aber zeigen die entzündlichen Zellen und das Grundgewebe in der Mitte dieses Knötchens das Bild der Coagulationsnekrose (Weigert), indem das Protoplasma mit Bildung einer geronnenen Masse abstirbt, und die Zellen ihre Kerne einbüssen. Während in der Peripherie des Knötchens eine lebhafte Gefässneubildung zu erkennen ist, kommt es im Centrum zwar nur zu einer ganz geringfügigen käsigen Nekrose, aber es erscheinen zahlreiche Langhans-sche vielkernige Riesenzellen, an welche sich nach aussen wenige

grosse epithelioide Zellen anschliessen, und ganz zu äusserst sieht man die lymphoiden Zellen.

Mit bestimmten Färbungsmethoden (unter anderen z. B. 24stündigem Verweilen in Carbolfuchsin, Entfärben in verdünnter Salpetersäure und eventuell Nachfärben mit Methylenblau) kann man auch Tuberkelbacillen in den Riesenzellen nachweisen. Die Bacillen sitzen, wie Weigert zuerst beschrieben, mit besonderer Vorliebe an der Peripherie der kernlosen Partie und zwar ganz besonders an der Kerngrenze und zwischen den Kernen. Allerdings sind die Bacillen nur äusserst spärlich im lupösen Gewebe zu finden, und mehr als 1—2 Bacillen in einer Riesenzelle sind nicht zu constatiren.

Zur Untersuchung auf Tuberkelbacillen müssen stets frische Lupusheerde genommen werden, da die Bacillen in den älteren zerfallen. Aber selbst dann kann man mitunter 30 ja 50 Schnitte durchsuchen, bis man einen Bacillus findet. Nach Unna sollen die Tuberkelbacillen massenhaft aufgequollen sichtbar werden, wenn man Pepsin in saurer Lösung kurze Zeit auf ausgeschabtes Lupusgewebe einwirken lässt.

Je länger der Lupus besteht, desto mehr kann er sich durch Hinzutritt neuer Knötchen oder Wachsthum der alten in die Fläche und Tiefe ausdehnen. Alsdann kommt es zur Destruction sämmtlicher tieferen Gewebstheile der Haut. Die Schweissdrüsen werden zerstört, und der lupöse Prozess kann sich selbst bis in Muskeln und Knorpel hinein erstrecken. Die Epidermis aber wird in zweifacher Weise betheiligt. Entweder wird sie durch die immer mehr sich ausbreitenden Knoten verdünnt und zerfällt schliesslich, es tritt dann ein Geschwür zu Tage. Dies ist der häufigste Vorgang. Oder es kommt zu einem atypischen Epithelwachsthum gegenüber dem wenig resistenten Corium (Kaposi), und es kann sich auf lupösem Boden ein Carcinom entwickeln. Wir kommen auf diesen Ausgang später zurück.

Diese soeben in kurzen Zügen angedeuteten anatomischen Thatsachen haben auch wesentlich mit dazu beigetragen, uns über die **Aetiologie** des Lupus aufzuklären. Unsere Anschauung, dass der Lupus eine locale Tuberculose der Haut ist, stützt sich auf eine ganze Reihe von Thatsachen. Zunächst ist die Aehnlichkeit im Baue des Lupusknötchens mit einem miliaren Tuberkel auffällig. Mögen hier auch manche kleinen Differenzen bestehen, so lässt sich doch im Princip die gleichartige Structur nicht verkennen.

Die Experimente, durch welche es gelang, nach Uebertragung von lupösem Material auf Thiere allgemeine Tuberculose zu erzeugen, stammen zwar schon aus früherer Zeit. Unanfechtbar sind sie aber erst geworden, seitdem Koch diese Thatsachen von neuem bestätigt und vor allem durch seine klassischen Untersuchungen uns den wahren

Infectionsträger im Lupus, den Tuberkelbacillus, kennen lehrte. Da selbst die Reincultur dieses Bacillus aus lupösem Materiale gelang, so fehlte zur vollen Krönung des Gebäudes nur noch eine Thatsache, ob es nämlich gelingt, durch Ueberimpfung nicht nur eine allgemeine Tuberculose, sondern auch einen wahren Lupus zu erzeugen. Aber wir haben in der letzten Zeit durch Jadassohn auch hierfür einen positiven Anhaltspunkt gewonnen, dass es „eine durch directe Impfung übertragene, dem scheinbar spontan entstandenen Lupus vollständig gleichende tuberculöse Hauterkrankung giebt." Denn in einem Falle entstand im unmittelbaren Anschluss an eine wirklich cutane Inoculation mit tuberculösem Material (Speichel eines schwindsüchtigen Menschen bei der Tätowirung), ein klinisch wie mikroskopisch typischer Lupus.

Danach können wir heute im Zusammenhange mit dem klinischen Befunde von irgend welchen Zeichen einer allgemeinen tuberculösen Infection bei einzelnen Lupösen als sicher annehmen, dass der Lupus eine tuberculöse Hauterkrankung darstellt, möglich sogar, dass meist der spontane Lupus als ein „Impflupus" aufzufassen wäre.

Schliesslich ist auch die nach Einspritzungen von Tuberculin (Koch) an den lupösen Heerden auftretende locale Reaction mit für unsere Anschauung zu verwerthen.

Die **Diagnose** des Lupus macht oft besondere Schwierigkeiten bezüglich der Unterscheidung von syphilitischen Geschwüren. Doch wird man sich hier an den eben hervorgehobenen Charakter der Knötchen und Geschwüre bei Lupus zu halten haben, während die syphilitischen Geschwüre sich durch ihren wallartig erhabenen, scharf abgeschnittenen Rand und zerklüfteten Grund auszeichnen. Es fehlen an der Umgebung, wie bei dem lupösen Geschwür, die typischen weichen Knötchen. Ausserdem hat man noch zu berücksichtigen den sehr viel langsameren Verlauf bei Lues, die anamnestischen Angaben und den Ausfall einer antisyphilitischen Therapie.

Der **Verlauf** des Lupus ist ein exquisit chronischer. Die Erkrankung beginnt nie vor dem zweiten Lebensjahre, gewöhnlich im Pubertätsalter, seltener in späteren Jahren. Die einzelnen Veränderungen, welche die Gewebe durch den lupösen Prozess erleiden, haben wir schon oben besprochen. Im Allgemeinen kann man sagen, dass der ganze Kräftezustand der Lupösen während der langen Dauer ihrer Erkrankung kaum wesentlich beeinträchtigt ist, wenn nicht sonstige tuberculöse Prozesse (Knochencaries, Lungenerkrankungen etc.) vorhanden sind. An den Gesichtslupus schliessen sich oft Erysipele an,

da zu den offenen Geschwürsflächen die Erysipelkokken leicht Zutritt haben. Im späteren Lebensalter kann sich auf floridem Lupusgewebe auch ein Carcinom[1]) entwickeln. Wie diese Entstehung anatomisch zu erklären ist, haben wir bereits oben angedeutet.

Dass der Lupus spontan an einzelnen Stellen zur Abheilung kommen kann, ist bereits betont worden. Im Allgemeinen ist aber die **Prognose** keine sehr günstige. Allerdings kommt es auf die Ausbreitung des Prozesses an. Ein disseminirter oder auf einen kleinen Hautbezirk beschränkter serpiginöser Lupus kann durch eine zweckmässige Therapie in Schranken gehalten werden. Aber die Prognose wird doch dadurch getrübt, dass sich sehr häufig Recidive einstellen, und die Zerstörung mitunter so intensiv um sich greift, dass trotz der besten Behandlung Defecte oder entstellende Narben entstehen.

Die **Therapie** muss eine möglichst energische sein. Eine solche ist zunächst die Excision des Lupus. Aber es ist klar, dass man diese nur in einer beschränkten Zahl von Fällen ausführen kann. In diesen allerdings wird man möglichst ins Gesunde hinein operiren und den Defect eventuell durch eine plastische Operation decken. Wo sich eine derartige radicale Therapie nicht ausführen lässt, muss man andere Maassnahmen ergreifen.

Am nächsten kommt noch der Excision die von Volkmann eingeführte Ausschabung alles lupösen Gewebes mittels des scharfen Löffels, eventuell kann man sie combiniren mit dem von Koebner empfohlenen Chlorzinkstift. Man lässt hier, wie bei der von Hebra und Kaposi beliebten Behandlung mittelst des Höllensteinstiftes, wobei wahrscheinlich eine chemische und mechanische Wirkung erzielt wird, den Aetzschorf so lange darauf, bis er sich von selbst löst, und sieht oft davon einen guten Erfolg.

Durch multiple Scarificationen, sei es mit einem gewöhnlichen Skalpell oder mit einem der vielen angegebenen besonderen Messerchen, kann man das Lupusgewebe selbst zerstören und die Blutzufuhr zum lupösen Gewebe, welche gerade in der Peripherie der Knötchen eine bedeutende ist, abschneiden. Zur Nachbehandlung wählt man Jodoform oder das neuerlich empfohlene Aristol.

Der von Einzelnen gegen diese blutigen Methoden erhobene Einwand, dass man durch Freilegung der Blutgefässe eine tuberculöse Selbstinfection beschleunigen kann, dürfte nicht schwer in die Wag-

---

[1]) Der Entwicklung von Krebs auf Lupusnarben kann keine besondere Bedeutung beigemessen werden, da auf Narben öfters Carcinome vorkommen.

schale fallen. Einmal steht die thatsächliche Unterlage derartiger Vorkommnisse noch dahin, andererseits gehört ein derartiger Ausgang jedenfalls zu den allergrössten Seltenheiten.

Als mechano-caustische Behandlungsweise hat Auspitz einen Aetzstachel empfohlen, welcher später von S. Cohn dahin verbessert wurde, dass Stiel und Stachel von einem Kanal durchbohrt sind. Durch einen Schieber, der an einer im durchbohrten Stiele befindlichen Kolbenstange befestigt ist, wird es ermöglicht, dass sich beim Zurückziehen der Kanal mit einer Aetzflüssigkeit, z. B. Jodglycerin 1 : 20 vollsaugt. Beim Vorschieben wird dieselbe aus dem Kanal in das Gewebe entleert.

Ich verwende seit einigen Jahren die zuerst von Mosetig-Moorhof empfohlene Milchsäure und bin mit den Resultaten recht zufrieden. Ich tauche eine mit Watte umwickelte Kornzange in Acidum lacticum concentratum ein und reibe mit derselben die erkrankten Partieen tüchtig ein. Die Blutung lässt sich bald stillen, und die Nachbehandlung geschieht hier wiederum mit Jodoform oder Aristol. Der Vortheil der Milchsäure besteht darin, dass sie nur die lupösen Infiltrate zerstört, während sie die gesunde Haut intact lässt.

Die Erfolge, welche ich mit der Milchsäure erzielt habe, sind recht befriedigende. Indess kann man eben so gut mitunter eine 10% Pyrogallussalbe anwenden, oder die Zerstörung alles Krankhaften mittels des Paquelin's herbeiführen. Für isolirte Lupusknötchen empfiehlt sich statt des Paquelins auch der von Unna eingeführte Mikrobrenner. Gerhardt rühmt die Application von Eis und Unna den Salicylkreosotpflastermull. Doutrelepont sah von 0,1% Sublimatumschlägen eine gute Einwirkung.

Welche von den genannten Behandlungsweisen man aber auch wählen mag, ich glaube, dass man mit jeder derselben zum Ziele kommt, sobald man nur energisch jedes lupöse Infiltrat angreift. Je nach dem Sitze der Erkrankung, ihrer Ausbreitung und den besonderen Umständen wird man in jedem einzelnen Falle seine Therapie wählen. Dabei halte man sich aber vor Augen, dass nach jeder dieser im Einzelnen noch so vorzüglichen Behandlungsweisen sich Recidive einstellen können und auch meist einstellen. Man muss dann nur frühe wieder mit seiner Therapie bei der Hand sein, um einen guten Erfolg erzielen zu können. Ist es am Unterschenkel z. B. zu den weitgehenden Veränderungen gekommen, welche wir oben beschrieben haben, so bleibt nur die Amputation übrig.

Ueber die endgültigen mit dem Tuberculin (Koch) bei Lupus zu erreichenden Resultate lässt sich bisher noch kein sicheres Urtheil abgeben.

Die innere Behandlung des Lupus mittelst Arsen oder anderer Medicamente hat keinen grossen Werth.

b) Tuberculosis cutis propria.

Im Gegensatze zum Lupus wird diese Affection ausserordentlich selten beobachtet. Während wir früher höchstens an der Leiche die Gegenwart tuberculöser Geschwüre constatiren konnten, haben sich in den letzten Jahren die Beobachtungen gemehrt (Jarisch, Chiari, Kaposi, Riehl u. a.), wonach uns eine genaue Charakterisirung und Unterscheidung von anderen Geschwüren auch am Lebenden ermöglicht ist.

Die Affection kann sich an den verschiedensten Körpergegenden entwickeln, am häufigsten findet man sie an den Lippen, in der Umgebung des Mundes, des Afters und der Scheide, an den Händen und hinter dem Ohre. Nach der übereinstimmenden Beschreibung der genannten Autoren findet man an den meist sehr schmerzhaften Geschwüren, welche mit käsig eitrigem Belage bedeckt sind, durchscheinende miliare Knötchen. Die Ränder sind dünn, an vielen Stellen leicht unterminirt und durch kleine, etwa mohnkorngrosse, dicht an einander gereihte Grübchen ausgezackt. Auf dem Geschwürsgrunde befinden sich schlappe, weiche Granulationen von mattrother Farbe. Die Geschwüre nehmen dadurch eine serpiginöse Ausbreitung an, dass immer neue miliare Knötchen in der Peripherie auftreten, welche dann sehr bald zerfallen.

Durch diesen Umstand wird bei genauer Beobachtung des Verlaufs der Geschwüre auch die Diagnose gegenüber der oft in Betracht kommenden Verwechslung mit syphilitischen Geschwüren (wallartiger Rand, speckiger Belag) erleichtert. Mit Recht betont daher Riehl als charakteristisch für die tuberculösen Ulcerationen „die buchtigen, wie ausgezackt oder doppelt gekerbt aussehenden, mässig infiltrirten Ränder, welche sich bei genauerer Betrachtung als durch Anreihung kleiner Grübchen zusammengesetzt erweisen, die stellenweise eingestreuten durchscheinenden oder gelblich-weissen miliaren Körnchen, welche an noch nicht in Granulation begriffenen Geschwürstheilen sichtbar sind."

Nicht immer scheint sich die Hauterkrankung erst secundär einzustellen, nachdem der tuberculöse Prozess in den Lungen bereits stark vorgeschritten ist. Aus Kaposi's Klinik ist von Riehl ein Fall beschrieben worden, wo trotz ausgebreiteter Tuberculose an den Lippen, der Mund- und Darmschleimhaut, beide Lungen bei der Obduction vollkommen intact gefunden wurden. In einem von Stein-

thal berichteten Falle trat ganz local flächenhaft in der Haut in Folge einer äusseren Infection (durch die Wäsche eines Schwindsüchtigen) eine wahre Hauttuberculose auf, ohne dass im Uebrigen eine Allgemeinerkrankung vorhanden gewesen wäre. Auch die nach der rituellen Beschneidung auftretende locale Hauttuberculose gehört hierher.

Jedenfalls treten also tuberculöse Geschwüre auch **primär** an der Haut auf. Natürlich ist in diesen Fällen die Diagnose erschwert. Indess stehen uns heute viele Untersuchungsmethoden zu Gebote, um in zweifelhaften Fällen hier eine Unterscheidung herbeizuführen. Die Untersuchung des Secretes oder von Gewebsschnitten auf Tuberkelbacillen, die anatomische Untersuchung eines excidirten Gewebsstückes und schliesslich die Ueberimpfung auf Kaninchen resp. Meerschweinchen zur Erzeugung einer allgemeinen Infection müssen alsdann herangezogen werden.

Allerdings hat man noch zu beachten, dass die scharfe Trennung zwischen der eigentlichen Hauttuberculose und dem Lupus in der Praxis sich nicht immer so scharf durchführen lässt. Es bestehen hier mannichfache Uebergänge, wie es ja aus dem gleichen ätiologischen Charakter beider Prozesse leicht erklärlich ist.

Die **Prognose** der tuberculösen Geschwüre ist keine besonders günstige, da uns unsere **therapeutischen** Bestrebungen häufig im Stiche lassen. Am meisten bewähren sich noch Ausschabungen alles Kranken mit dem scharfen Löffel oder Cauterisationen mit dem Paquelin und nachfolgende Jodoform-Verbände. Besteht allgemeine Tuberculose, so ist die Behandlung der Hautgeschwüre nur eine symptomatische, und wird das Hauptaugenmerk auf die Hebung des Allgemeinbefindens zu richten sein.

Als eine besondere, mit Tuberculose in Beziehung stehende specifische Entzündung des Nagelbettes ist noch die **Onychia maligna** zu erwähnen. Nachdem 2—3 Wochen lang Schmerzen vorausgegangen sind, beginnt unter dem freien Rande des Nagels eine allmählich immer mehr zunehmende Röthung und Schwellung. Schliesslich entwickelt sich ein Geschwür, das zuerst am freien Rande entsteht, sich später nach hinten bis zur Lunula oder sogar bis zur Wurzel des Nagels ausdehnt. Das Geschwür blutet leicht und sondert fötiden Eiter ab. Der Nagel fällt im Ganzen oder stückweise, je mehr sich das Geschwür ausbreitet, ab. Die Endphalange schwillt zugleich kolbig an, und die umgebende Haut wird livide verfärbt. Die Affection kann bei der geringen Neigung zur Heilung Jahre lang bestehen und zu consecutiver Lymphangitis resp. Lymphadenitis führen. Die Affection kommt selten vor und scheint nur tuberculös belastete Individuen, meist Kinder, im Anschluss an Traumen, welche die Nagelglieder erleiden, zu befallen (E. v. Meyer). Die Therapie ist eine rein chirurgische (Auskratzung, Cauterisiren und Jodoformverband).

c) Tuberculosis verrucosa cutis.

Hiermit bezeichnen wir seit Riehl und Paltauf eine Affection, welche sich durch Bildung von meist rundlichen, markstück- bis thalergrossen, oft aber auch bedeutend kleineren Plaques am Handrücken und in seiner nächsten Nachbarschaft auszeichnet. Nur selten wurde bisher die Erkrankung an der unteren Extremität beobachtet (Brugger).

An den Plaques können wir mit den ersten Beobachtern drei Zonen unterscheiden. Zu äusserst befindet sich ein Erythem, welches allmählich nach dem Centrum zu in eine infiltrirte, bläulich rothe und mit zahlreichen hanfkorngrossen Pusteln bedeckte Partie übergeht. In der Mitte ist die Haut erhaben, höckerig und mit warzigen Auswüchsen versehen. Zwischen den Papillomen befinden sich Rhagaden oder Krusten, und nach längerem Bestande bildet sich hier der Prozess spontan mit einer dünnen Narbe zurück. Die Ausbreitung der einzelnen Plaques findet stets in der Peripherie durch Anlagerung neuer derartiger Heerde statt.

Der Prozess verläuft äusserst chronisch (15—20 Jahre) und macht den Patienten keine oder nur unwesentliche Beschwerden. Die Erkrankung kommt einerseits bei Leuten vor, welche sich vielfach mit Thieren und thierischen Producten zu beschäftigen haben (Fleischer, Landwirthe, Kutscher, Stallmägde). Andererseits sehen wir sie bei Personen, welche häufiger Gelegenheit haben, sich auf dem Wege einer kleinen Hautwunde mit tuberculösem Virus (Sputum) zu inficiren. So scheint mir für manche Fälle die von Vidal gegebene Erklärung für das Vorkommen dieser Affection am Handrücken, nämlich dass die Patienten mit ihrer rechten Hand, die bei Arbeitern viele Schrunden enthält, sich den Speichel vom Munde abwischen und sich ev. selbst tuberculöses Virus mittelst Autoinfection in die Haut einimpfen, manches für sich zu haben. Jedenfalls wird diese Annahme unterstützt durch die Beobachtung, dass bei Linkshändigen die Erkrankung sich gerade an der linken Hand vorfindet.

Denn darüber kann nach den neuesten Untersuchungen kein Zweifel sein, dass wir es hier mit einer localen Hauttuberculose zu thun haben. Dafür spricht der typische anatomische Befund (Riesenzellen-Tuberkel im Secrete des Stratum vasculosum subpapillare), der Nachweis von Bacillen und die positive Ueberimpfung auf Thiere.

Die **Behandlung** muss eine energische sein. Nach Auskratzen mit dem scharfen Löffel, oder Cauterisiren mittelst des Paquelin oder nach vollkommener Excision der Plaques mit nachfolgendem Jodoformverband, lässt sich bald Heilung erzielen.

Aehnliche Verhältnisse liegen bei dem **Leichentuberkel (Verruca necrogenica)** vor. Derselbe zeigt sich bei Aerzten, speciell Anatomen und Anatomiedienern, oft nach ganz geringfügigen Verletzungen an der Leiche. Es bilden sich an den Fingern ähnlich wie bei der Tuberculosis verrucosa cutis auf derben, bald in Pustelbildung übergehenden Infiltraten warzige Papillome, dazwischen kleine Eiterpusteln resp. Krusten, und es kann ähnlich wie dort zu einer spontanen Narbenbildung in der Mitte kommen, während sich am Rande der Prozess weiter vorschiebt, bis er sogar Markstückgrösse erreichen kann.

Anatomisch findet sich hier dasselbe Bild, wie wir es bei der vorhergehenden Erkrankung beschrieben haben, man hat auch hier echte Tuberkel (Baumgarten) und Tuberkelbacillen nachgewiesen. Es ist daher kein Zweifel, dass wir es in beiden Fällen mit einer wahren Impftuberculose der Haut zu thun haben. Von Lupus unterscheiden sie sich unter anderem auch durch das Eindringen von Kokken in das Gewebe, welche zu einer Mischinfection führen (Karg, Riehl, Finger, Pick). In Folge dessen sehen wir hier klinisch öfters acute entzündliche Erscheinungen auftreten (Lymphangitis und Perilymphangitis, Schwellung und Verkäsung der Cubitaldrüsen), während anatomisch die eitrige Infiltration zur Elimination der Tuberkelknötchen und damit zur spontanen Narbenbildung führt.

Die **Entfernung** der Leichenwarzen geschieht sehr leicht durch Exstirpation.

d) Scrophuloderma ulcerosum.

Darunter verstehen wir eine Geschwürsbildung, welche nach dem Durchbruche ein- oder mehrfacher tuberculöser Wucherungen auf der äusseren Haut zum Vorschein kommt. Jene circumscripten Infiltrate, in ihrer Structur vollkommen den Tuberkeln gleichend, können entweder vom Unterhautbindegewebe oder von Lymphdrüsen ihren Ausgang nehmen.

Es bildet sich meist am Halse oder in der Achsel- resp. Leistengegend, ein mehr oder weniger grosser harter Knoten, welcher bald erweicht und in diesem Stadium lange Zeit verharren kann, bis er nach Verlöthung der Haut mit der Geschwulst zum Durchbruch kommt. Nun entleert sich ein krümliger Eiter, die Durchbruchsöffnung vergrössert sich bald, und wir können, je nachdem sich mehrere solcher kalten Abscesse vereinigen, mitunter ziemlich umfangreiche Geschwüre vor uns haben, deren Grund mit schlaffen Granulationen bedeckt ist und deren Ränder bläulich verfärbt, papierdünn,

untergraben sind. Die Erkrankung nimmt einen chronischen Verlauf.

Die von dieser Affection Befallenen zeigen auch an anderen Organen (Knochen, Augen etc.) die deutlichen Zeichen der Scrophulose, wodurch die Diagnose wesentlich erleichtert wird. Dazu kommt der typische anatomische Befund (Tuberkel), der Nachweis von Tuberkelbacillen im Gewebe, welche allerdings nur in spärlicher Anzahl zu finden sind und die ev. Ueberimpfung auf Thiere zur Erzeugung einer allgemeinen Infection. Im Uebrigen hat man auch hier wieder festzuhalten, dass mitunter Uebergänge dieses ulcerösen Scrophuloderma in die übrigen tuberculösen Geschwürsformen beobachtet werden.

Die **Therapie** hat neben der Berücksichtigung des Allgemeinzustandes (Leberthran, Sool- oder Seebäder, zweckmässige Ernährung), vor allem für eine kräftige Granulationsbildung zu sorgen. Nach Auskratzen der Geschwüre und Abkappen der Ränder empfehlen sich Verbände mit Jodoform oder Aristol.

2. Leukämia und Pseudoleukämia cutis.

Im Gefolge der Leukämie sowohl als der Pseudoleukämie stellen sich Krankheitserscheinungen der Haut ein, welche zwar erst in wenigen Fällen beschrieben sind, aber doch schon soviel Charakteristisches aufweisen, dass wir sie nicht unerwähnt lassen wollen. Beide Male zeigen sich auf der Haut einerseits specifische Dermatosen und andererseits einfache secundäre metastatische Ablagerungen, welche den übrigen von der Allgemeinerkrankung in inneren Organen erzeugten Producten entsprechen.

a) Leukämia cutis.

Vor einigen Jahren beschrieb Kaposi diese spezifische neue Hautkrankheit als Lymphodermia perniciosa in folgender prägnanter Form: „Unter den Erscheinungen eines theils diffusen, theils heerdweisen und unregelmässig localisirten, schuppenden, nässenden und intensiv juckenden Eczems entwickeln sich allmählich diffus teigige Schwellung und Verdickung der betreffenden Hautpartieen, alsbald auch cutane und subcutane, teigige und derbe, theilweise verschwärende Knoten. Unter Hinzutritt von Drüsen- und Milzschwellung, intensiver Mitleidenschaft des Gesammtorganismus und Leukämie tritt der letale Ausgang ein.“

Seitdem haben Besnier und Vidal ähnliche Krankheitsbilder demonstrirt.

Als weiteres Symptom einer leukämischen Hauterkrankung sind

alsdann die von Biesiadecki, Hochsinger und Schiff beschriebenen zahlreichen stecknadelknopf- bis haselnussgrossen, zum Theil im Centrum mit einer Depression versehenen und schuppenden, knotigen, flachrunden Infiltrate zu betrachten, welche mit der Cutis über dem Unterhautzellgewebe verschieblich waren und mikroskopisch veritable leukämische Lymphombildungen in der Haut darstellten.

Vielleicht haben wir die von Kaposi beschriebene Hauterkrankung als primären Prozess aufzufassen, da sich in diesem Falle erst später eine Betheiligung anderer Organe durch die Leukämie herausstellte, während die Knotenbildungen als secundäre Krankheitserscheinungen aufzufassen sind.

Die Blutuntersuchung ergab in allen diesen Fällen eine beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

b) Pseudoleukämia cutis.

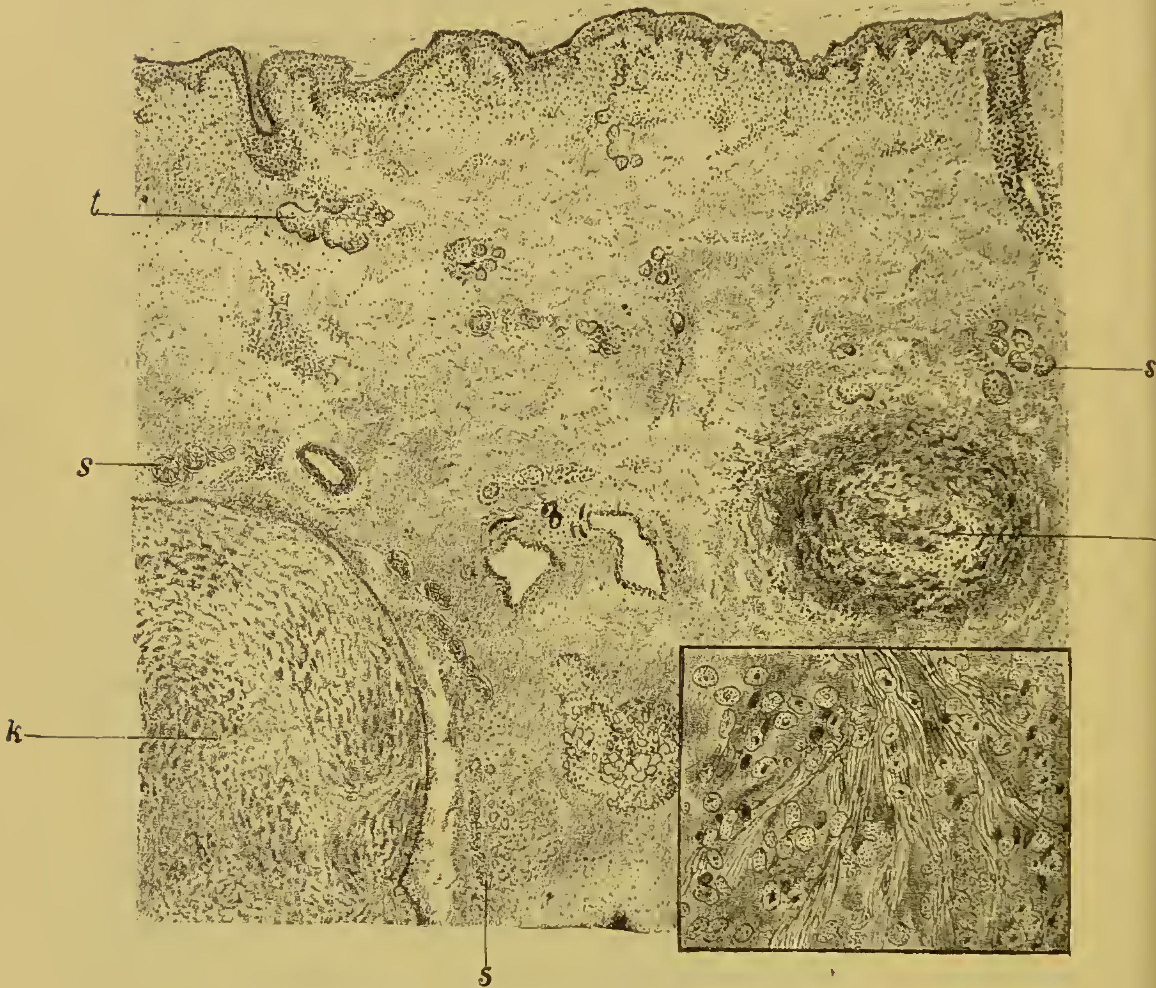
Bei der Pseudoleukämie finden wir zwar dasselbe objective Symptom der abnormen Blässe der Haut und Schleimhäute, aber die Blutuntersuchung ergiebt keine Vermehrung der weissen, höchstens eine geringe Verminderung der rothen Blutkörperchen.

Hierbei habe ich vor einigen Jahren eine Dermatose beschrieben, welche einige Besonderheiten darbietet, Arning hat seitdem eine ähnliche Beobachtung gemacht, und ich glaube, dass die von E. Wagner als Prurigo bei lymphatischer Anämie beschriebenen Fälle ebenfalls hierhin gehören.

Nachdem alle übrigen Zeichen der Pseudoleukämie, vor allem die auffallende Blässe der Haut und die beträchtlichen Lymphdrüsenschwellungen schon mehr oder weniger lange Zeit bestanden haben, stellt sich ein juckender Knötchen-Ausschlag ein. Die Knötchen entwickeln sich auf den verschiedensten Stellen des Körpers, ohne eine bestimmte Localisation, sie liegen subepidermal, und oft gehen ihnen Urticaria-Ausbrüche voran. Beim Herüberfahren über die entweder isolirt oder in Reihen angeordneten Knötchen hat man das Gefühl, als ob man über ein Reibeisen gleitet. Die Eruption ist von einem unerträglichen Jucken begleitet, welches Tag und Nacht anhält und den Kranken im Zusammenhang mit seiner Allgemeinerkrankung so stark angreift, dass die Prognose sehr schlecht ist. Die Knötchen haben noch die meiste Aehnlichkeit mit den bei Prurigo auftretenden, doch sind als wesentliche Unterscheidungsmerkmale folgende festzuhalten: Während die Prurigo stets in frühester Kindheit auftritt, und vorwiegend die Streckseiten der Extremitäten von dem Exanthem befallen sind, erscheint die Dermatose bei der Pseudoleukämie immer

erst in Anschluss an die vorhergehende Allgemeinerkrankung, meist im höheren Lebensalter. Alsdann werden aber alle Körperregionen unterschiedslos von dem Exanthem befallen. Während bei Prurigo erst nach lange bestehender Erkrankung sich in der Nähe des zunächst afficirten Gebietes Lymphdrüsenschwellungen einstellen, ist dies bei

Fig. 29.



t = Talgdrüse. *s* = Schweissdrüse. *k* = Lymphosarcom.

der Pseudoleukämia cutis umgekehrt. Zuerst erscheinen die Drüsenschwellungen, dann kommt das Exanthem. Weiter ist Werth auf die Blutuntersuchung und die schlechte Prognose zu legen.

In der **Therapie** sind neben Theer-Application Naphtol-, Cocainsalben und kalte Bäder anzurathen, ohne dass man sich aber zu viel Erfolg von dieser localen Behandlung versprechen darf.

Ausser diesem Knötchenexanthem lagern sich in der Haut noch

die gleichen geschwulstartigen Neubildungen ab, wie sie in den Drüsen und an inneren Organen zu finden sind. Im Wesentlichen sind dies Lymphosarcome.

Ich habe unlängst einen derartigen Fall beobachtet. Ich gebe in Fig. 29 einen Durchschnitt von einem solchen Hautknoten wieder. Bei 25facher Vergrösserung sieht man hier die Epidermis und die oberen Schichten des Corium vollkommen normal. Die Tumoren liegen im unteren Theile des Corium, resp. im Unterhautzellgewebe und in den Muskeln als scharf begrenzte Gebilde. In der Ecke rechts unten ist ein Theil aus der Geschwulst bei starker (340facher) Vergrösserung abgebildet. Die Zellen sind regelmässig, rundlich, spindelförmig und haben ein spärliches Protoplasma. Die Zellkerne sind bläschenförmig mit deutlichen Kernkörperchen. Kerntheilungsfiguren sind nirgends zu finden. Die Zellen sind zu scharf abgegrenzten Strängen und Nestern angeordnet.

Vom anatomischen Standpunkte stellen sich diese Tumoren mithin als Lymphosarcome dar und stehen damit in vollkommener Analogie zu den durch die Pseudoleukämie in anderen inneren Organen gesetzten Veränderungen. In diesem Falle bildeten die Geschwülste nur gewissermaassen ein accidentelles Moment, eine metastatische Ablagerung in der Cutis. Sie verursachten dem Patienten keine Beschwerden. Die Erkrankung betraf einen 31jährigen Mann, bei welchem in ziemlich kurzer Zeit infolge der Complication durch gleichartige mediastinale Tumoren u. a. der Tod eintrat.

Wenn ich mir auch bewusst bin, dass dieses hier gezeichnete Symptomenbild noch nicht scharf genug definirt ist, so halte ich es doch für bedeutend genug, um es nicht zu übergehen. Die Erkrankung scheint immerhin selten vorzukommen. Ausser der eigenen ist mir nur noch eine solche durch Arning bekannt, welche der meinigen in vieler Beziehung ähnelt.

3. Mycosis fungoides.

Diese Erkrankung ist durch ihr wechselndes Symptomenbild und ihre vollkommen dunkle Aetiologie ausgezeichnet. Man unterscheidet zweckmässig drei Perioden, in welchen sich die verschiedenen Symptome abspielen.

Zunächst sehen wir nichts weiter als ein Erythem oder Eczem, das entweder nur auf einzelne Stellen, zuweilen in streifenförmiger oder runder Anordnung localisirt bleibt, wobei hauptsächlich Stamm und Extremitäten bevorzugt werden, oder unter starkem Jucken sich diffus über grössere Strecken des Körpers ausbreitet. Die Er-

krankung unterscheidet sich in diesem Stadium eczematosum in nichts von einem gewöhnlichen Eczem; der polymorphe Charakter der Erkrankung bleibt ausgeprägt, es wechseln schuppende und nässende Stellen. In diesem Stadium kann die Erkrankung Monate, selbst Jahre lang verharren. Das Allgemeinbefinden der Kranken wird dadurch nicht erheblich gestört.

Dann aber beginnen sich an den eczematösen Stellen, oder auch unabhängig davon, einzelne flache Infiltrate in der Haut zu zeigen (Stadium lichenoides oder der flachen Infiltrate, Koebner), über welchen die Haut nur etwas geröthet und schuppend ist. Diese Infiltrate, über denen sich mitunter die Epidermis leicht abheben lässt, und die sich gut gegen die Unterlage verschieben lassen, sind von Linsen- bis Bohnengrösse. Durch Combinirung jenes ersten Stadiums mit diesem zweiten zeigt sich jetzt schon auf der Haut ein solches Gemisch von Erscheinungen, dass es schwer wird, sich zurechtzufinden. Nässende Stellen wechseln mit den Knoten ab, welche wieder durch Aneinanderlagerungen zu Plaques angeordnet sein können. Einzelne dieser Infiltrate bilden sich von selbst zurück, und an ihrer Stelle finden sich nur deprimirte braun verfärbte Partieen.

Das Bild wird aber noch verworrener, sobald diese Infiltrate zu starken Knollen wuchern und einem allmählichen Zerfall entgegengehen, oder sich auf vorher normaler Haut derartige Knoten entwickeln. Dann sehen wir an den verschiedenen Körperstellen, häufig auf dem behaarten Kopfe und im Gesichte, diese bis hühnereigrossen, livid verfärbten, glatten oder höckrigen Geschwülste mit zerfallener geschwüriger Oberfläche und stark wuchernden, ziemlich schmerzhaften pilzartig aufsitzenden Granulationsmassen (Stadium mycofungoides oder der beerschwammähnlichen multiplen Papillargeschwülste, Koebner). Die Geschwülste breit aufsitzend, von weicher Consistenz und oft leicht comprimirbar, sind entweder in ein- oder mehrfacher Anzahl vorhanden und breiten sich öfters in serpiginöser Form aus. Die Aehnlichkeit dieser Geschwülste in Form und Farbe mit Paradiesäpfeln wurde schon von den ersten Beobachtern hervorgehoben. Sie sondern einen reichlichen stinkenden Eiter ab, es stellt sich dann Fieber ein, und schliesslich kann Verjauchung eintreten. Mitunter bilden sich an einzelnen Stellen die Geschwülste, ohne Narbenbildung zu hinterlassen, zurück, es erscheinen aber bald neue, und dann tritt durch complicirende Erkrankungen der Tod ein. Bis zur vollkommenen Entwicklung der Krankheit vergeht oft nur kurze Zeit, manchmal aber dauert es sogar 10 bis 20 Jahre.

Das Krankheitsbild braucht nicht immer so regelmässig zu verlaufen. Vidal und Brocq z. B. haben einen Typus als Mycosis fungoides d'emblée beschrieben, bei welchem von vorne herein das dritte Stadium erschien. Die Knollenbildung stellte sich also ein, ohne dass vorher eczematöse Erscheinungen oder flache Infiltrate aufgetreten wären. Ein derartiges Vorkommniss scheint aber selten zu sein, da selbst ein so erfahrener Beobachter wie Kaposi etwas ähnliches noch nicht gesehen hat.

Die Krankheit kann durch Uebergang der einzelnen Stadien ineinander manche Abweichung von dem oben geschilderten Bilde zeigen.

Ueber die **anatomische** Grundlage der Erkrankung besteht unter allen Beobachtern volle Einigkeit. Wie schon Koebner in seiner ersten Mittheilung (1864) betonte, handelt es sich hier um eine Granulationsgeschwulst. Im Corium und im subcutanen Bindegewebe findet sich eine zunächst dem Verlaufe der Gefässe folgende starke Rundzellenanhäufung in einem zarten reticularen Maschenwerk eingelagert. Mitunter zeigen die Knoten erhebliche, andere Male wieder weniger starke Vascularisation. An einzelnen Stellen finden sich auch Spindelzellen. Kurz im wesentlichen handelt es sich hier um eine Neubildung lymphosarcomatösen Charakters.

Auf diese anatomische Basis hin können wir es verstehen, dass Kaposi sowohl die Mycosis fungoides als die Leukämia und wahrscheinlich auch die Pseudoleukämia cutis zur Gruppe der Sarcome rechnet. Zu bedenken ist aber hierbei, dass die klinischen Bilder der einzelnen eben genannten Krankheitsgruppen doch wesentliche Differenzen von einander zeigen. Andererseits ist die Aehnlichkeit der Mycosis fungoides und der Sarcome dadurch wieder nahe gerückt, dass Kaposi letzthin in einem Falle von Mycosis fungoides eine metastatische Erkrankung innerer Organe, ähnlich wie bei den Sarcomen, beobachtet hat.

Ueber die **Ursache** sind wir vollkommen im Unklaren. Es hat zwar nicht an zahlreichen Untersuchungen und positiven Kokken-Befunden, als angeschuldigten Erregern dieser Krankheit gefehlt, aber alle diese Beobachtungen haben sich schliesslich als Irrthümer und zufällige Befunde erwiesen. Wenn wir auch nach dem klinischen Verlaufe annehmen können, dass diese Dermatose wohl am besten zu den chronischen Infectionskrankheiten zu rechnen ist, so müssen wir doch gestehen, dass der pathogene Mikroorganismus derselben noch nicht gefunden ist.

Die **Prognose** dieser Erkrankung ist nicht so aussichtslos, wie man früher glaubte, seitdem es Koebner in einem Falle gelang, durch consequente Darreichung von Arsen **Heilung** zu erzielen.

Es wird also jetzt alles darauf ankommen, früh die Diagnose zu stellen, und dann entweder Arsen innerlich oder die von Koebner eingeführten subcutanen Injectionen von Natr. arsenicosum (S. 80) zu gebrauchen.

Von französischer Seite wird Kamphernaphtol, sowohl zur äusserlichen Application in Form von Umschlägen auf die Geschwüre, als innerlich drei bis fünf mal täglich eine Kapsel zu einen Tropfen gegeben. In einem Falle (Leichtenstern) bewährten sich locale Injectionen von Lugol'scher Lösung (Jodi 1,0 Kalii jodat. 2,0 Aq. dest. 30,0) in die Knoten, bis zur prallen Füllung derselben, ausgezeichnet.

4. Verruga peruana. — Orientbeule.

Wir fassen hier zwei Krankheitszustände zusammen, welche bei uns nie vorkommen, aber in gewissen Gegenden endemisch sind.

a) Verruga peruana.

Unter Verruga peruana versteht man eine in Peru endemische Krankheit, bei welcher sich multiple Geschwülste in der Haut bilden, die fälschlicherweise Warzen („Verrugas") genannt werden. In der That sind es aber echte Neoplasmen des Bindegewebes, ihrer Structur nach den Sarcomen sehr ähnlich. Sie entwickeln sich immer in der Cutis oder im subcutanen Zellgewebe. In diesen Neubildungen fand Izquierdo eine bestimmte Art von Spaltpilzen, welche diese Knoten verursachen. Nach den neuesten Untersuchungen können wir annehmen, dass diese Dermatose eine allgemeine infectiöse Erkrankung darstellt, welche vermöge jenes Mikroorganismus inoculabel ist. Die Incubationsperiode kann zwei bis drei Wochen, mitunter sogar ein Jahr, betragen.

Die Erkrankung endet nach mehreren Monaten mit einer Rückbildung der Neoplasmen, und nur in Folge intercurrenter Erkrankungen tritt ein ungünstiger Ausgang ein.

b) Orientbeule.

In gewissen Gegenden des Orients kommt eine endemische Hauterkrankung vor, bei der sich, mit Vorliebe zur Herbstzeit, auf den unbedeckt getragenen Körpertheilen ein oder mehrere Knoten bilden.

Nach der übereinstimmenden Beschreibung aller Beobachter zeigt sich zuerst eine kleine Röthung und bald eine erbsen- bis bohnengrosse Geschwulst, welche zuweilen stark juckt. Nach mehrmonatlichem Bestande fängt die Geschwulst an zu vereitern, und es tritt ein Geschwür zu Tage mit zackigen, wie ausgefressenen Rändern und einem höckerigen Grunde. Es wird ein dicker, meist stinkender Eiter abgesondert. Nach einem Bestande von 6—8 Monaten kann die Vernarbung von selbst vor sich gehen. Kinder und Fremde scheinen für diese Erkrankung ganz besonders prädisponirt zu sein. Während im Allgemeinen die Betreffenden nur einmal in ihrem Leben von der Affection befallen sind, wird doch manchmal diese Immunität durchbrochen.

Anatomisch findet sich eine circumscripte scharf gegen das Gesunde absetzende Rundzelleninfiltration, welche vom Corium bis in das Unterhautzellgewebe reicht. Ueber die Ursache der Erkrankung sind wir noch vollkommen im Unklaren. Die Anschauung, dass die Beulen durch den Biss oder Stich von Insekten hervorgerufen werden, dürfte manches für sich haben. Ob den von Riehl neuerdings aufgefundenen Kokken, welche von einer Kapsel umschlossen sind, eine pathogene Bedeutung zukommt, müssen weitere Untersuchungen lehren. Von anderer Seite (Chantemesse, Heydenreich) wurde nur der Staphylokokkus pyogenes aureus aufgefunden, so dass die Identität dieser Beule mit Furunkeln resp. Carbunkeln erwogen wird (Baumgarten).

Zur localen Behandlung empfiehlt sich Anfangs Tinct. jodi, nach Aufbruch der Geschwüre ein antiseptischer Verband.

Diese hier wiedergegebene kurze Charakteristik trifft, soweit ich nach den in der Litteratur niedergelegten Beschreibungen, mangels eigener Beobachtung, urtheilen kann, auf die verschiedenen Formen von Beulen-Krankheit zu, welche nach ihrem geographischen Vorkommen mit verschiedenen Namen belegt sind. Daher scheint uns die Bezeichnung „Orientbeule“ als Sammelname für alle jene Krankheitszustände, welche als Aleppo-, Delhi- und Biskrabeule oder Taschkent-Geschwür (Sartenkrankheit) beschrieben sind, am passendsten.

5. Lepra.

Der Aussatz war früher ausserordentlich weit verbreitet und eine der grössten Plagen des Menschengeschlechts. Es würde sich wohl verlohnen und wäre für jeden Arzt sehr lehrreich, die Geschichte dieser Krankheit kennen zu lernen, indess überschreitet das den Rahmen unseres Lehrbuches. Wir müssen uns begnügen festzustellen, dass der Aussatz seit dem 16. Jahrhundert grösstentheils verschwunden ist, und sein Vorkommen sich auf einige Gegenden (Westküste Norwegens, Ostseeprovinzen, Indien, China, Sandwichs-Inseln, Mexico u. a. m.) beschränkt.

Trotzdem ist die Kenntniss dieser Erkrankung auch für jeden Arzt unserer Gegenden unerlässlich, weil sie enge, wichtige Beziehungen zu der allgemeinen Pathologie und zu den Infectionskrankheiten im Besonderen hat. Ausserdem kommen wir ebenfalls mitunter in die Lage, einen Leprakranken, welcher aus entfernten Gegenden zu uns gekommen, in Behandlung zu nehmen und die Diagnose gegenüber anderen Krankheitsprozessen zu stellen.

Wir fassen die Lepra heutzutage auf ätiologischer Basis als einheitlichen Krankheitsprozess auf, und nur nach dem Vorwiegen der einen oder anderen Symptomengruppe unterscheiden wir die knotige, **Lepra tuberosa**, von der nervösen Form, **Lepra anaesthetica**.

Dabei halten wir aber fest, dass in vielen Fällen beide Formen in gemischten Symptomen bei einem und demselben Individuum vorkommen können, Lepra mixta, und daher nur verschiedene Phasen des gleichen Krankheitsprozesses darstellen.

Bei der **Lepra tuberosa** tritt zunächst unter unbestimmten Prodromalerscheinungen, wie Abgeschlagenheit, Verdauungsstörungen, Schwindelgefühl, ziehenden Schmerzen in den Gelenken, Fieber u. a. m. ein Exanthem an einer beliebigen Körperstelle, meist im Gesicht und an der Brust, auf. Dasselbe besteht aus runden, ovalen oder unregelmässigen, verschieden grossen Flecken, welche eine rothe oder kupferne Farbe haben. Die Flecke können verschwinden, ohne eine Spur zu hinterlassen. Bald aber bilden sich neue, welche permanent bleiben und eine gelbliche bis braune Farbe annehmen. Diese pigmentirten Flecke können durch Zusammenfliessen grosse Strecken, z. B. das ganze Gesicht oder die Brust, occupiren, sind erhaben und gehen nach Monaten oder Jahren mit einer Verdickung der Haut einher. Auf dieser Basis oder manchmal auf vorher ganz normaler Haut entstehen die Lepraknoten, welche am häufigsten im Gesicht, an den Ohren, den Handrücken und Vorderarmen oder auch an allen anderen Körpertheilen, mit Ausnahme des behaarten Kopfes, angetroffen werden.

Die Knoten treten meist ohne Betheiligung des Gesammtbefindens in ausserordentlich chronischer Entwicklung auf, doch können sie mitunter auch in acuten Schüben mit erheblicher Temperatursteigerung und erysipelartigen Attacken einhergehen. Im letzteren Falle geben sie eine schlechte Prognose, insofern sie dann fast immer mit leprösen Veränderungen in inneren Organen einhergehen und nach mehrmals aufeinander folgender Wiederholung zum Exitus führen.

Die Knoten selbst sind durchschnittlich von Erbsengrösse, erscheinen entweder isolirt oder in Gruppen zu Plaques angeordnet und bleiben lange Zeit stationär. Mitunter bilden sie sich sogar spontan zurück, und an ihrer Stelle erscheint eine leichte Depression. Andere Male sind sie mit kleinen Schuppen bedeckt. Geschwüre bilden sich nur secundär, wenn Verletzungen etc. eintreten.

Besonders typisch sind die Veränderungen, welche bei ausgeprägten Erscheinungen das Gesicht erfährt. Infolge der zahlreichen Knoten und diffusen Infiltrate ist die braun pigmentirte Stirn von vielfachen längs- und quer verlaufenden Wülsten durchfurcht, an den Augenbrauen besonders befinden sich stark hervorspringende Wülste, welche die Augen theilweise beschatten. Die Haare sind hier, wie an der Oberlippe, dem Kinn und den Wangen stark atrophirt, und

von dem früher üppigen Haarwuchs ist nur wenig mehr zu sehen. Die Nase ist knollenförmig verdickt, und an den Flügeln, wie an den Nasenlöchern befinden sich einzelne Geschwüre. Die Ober- und Unterlippe, sowie das Kinn sind stark gewulstet, und die Ohren zu förmlichen Lappen vergrössert. Wir haben alsdann den Gesichtsausdruck vor uns, welchen man als Facies leonina (Löwengesicht) bezeichnet. Wir sehen dasselbe auf der diesem Buche beigegebenen Tafel in Figur 30 deutlich ausgeprägt. Der Kranke stand vor kurzem in meiner Beobachtung, er war ein geborener Deutscher und hatte sich die Lepra in Brasilien acquirirt.

An den Extremitäten befinden sich meist an den Händen und Füssen einzelne Knoten, welche theilweise geschwürig zerfallen. Die Nägel sind oft trübe, verdickt und theilweise atrophisch, an der Spitze abgebrochen und mit Längsrissen versehen.

Nach längerem Bestande der Erkrankung sind auch die Lymphdrüsen ziemlich stark vergrössert und zwar am stärksten da, wo die Hautveränderungen am ausgeprägtesten sind. Indess bestehen nach den Untersuchungen von Iwanowsky nicht nur die Erscheinungen der gewöhnlichen irritativen Hypertrophie der Drüsen, sondern auch eine Pigmentirung, offenbar als Resultat einer Zerstörung der rothen Blutkörperchen, und eine Fettinfiltration der Lymphkörperchen.

An den Schleimhäuten der Nase, des Gaumens, Pharynx und Larynx finden sich die gleichen knotigen Infiltrate, welche theilweise zerfallen und Defecte veranlassen können. Bei der Localisation in der Conjunctiva und Cornea tritt Perforation mit nachfolgender Atrophia bulbi ein.

An den inneren Organen findet sich dieselbe specifisch lepröse Neubildung, wie wir sie noch weiter unten für die äussere Haut beschreiben werden. Eine lepröse Orchitis und Epididymitis bedingt Sterilität, und eine lepröse Lungenerkrankung führt unter den Erscheinungen der Tuberculose zum Tode.

Die **Lepra anaesthetica** zeigt im Allgemeinen eine grössere Varietät der Symptome als die tuberöse Form. Die Prodromalerscheinungen sind hier ungefähr dieselben wie bei der knotigen Form, nur fehlt das Fieber, und statt dessen treten mehr Hyperaesthesieen der Haut, wie Jucken und neuralgieähnliche, lanzinirende Schmerzen in den Vordergrund. Bald stellen sich dunkelrothe Flecke ein, welche braun oder gelb, mitunter aschgrau pigmentirt sind. Nach längerem Bestehen blassen sie im Centrum gewöhnlich ab, die Haut wird vitiligoartig, bisweilen gerunzelt und anaesthetisch, während nach der Peripherie die Pigmentation zunimmt, und sich hier Hyperaesthesie einstellt. Die Flecke sind an Ausdehnung ver-

schieden gross und können an allen Körperstellen bestehen. Später erscheinen Pemphiguseruptionen (Pemphigus leprosus), besonders häufig an Händen und Füssen. Dieselben dehnen sich über eine lange Zeit aus und unterscheiden sich von dem Pemphigus vulgaris nur durch ihr zerstreutes Auftreten und die damit einhergehenden Schmerzen.

Je länger der Krankheitsprozess an den Nerven besteht, desto mehr kommt es zur Degeneration derselben, und in Folge dessen stellen sich neben der Anaesthesie motorische Störungen ein. In manchen Fällen fühlt man eine Verdickung peripherer Nerven, besonders des N. ulnaris.

Die Anaesthesie erstreckt sich nicht nur auf die zuerst verfärbten Partieen, sondern kann später eine universelle werden. Infolge dessen muss man auf die Patienten sorgfältigst achten, da sie sich leicht, ohne dass sie es merken, ausgedehnte Verbrennungen zuziehen können.

Zugleich macht sich neben der Betheiligung sensibler Nerven und oft vollkommen fehlender Schweisssecretion, die Lähmung der motorischen Nerven und eine bald folgende, durch trophische oder functionelle Störungen zu Stande kommende Muskelatrophie geltend. Bei der Localisation im Facialisgebiet z. B. verliert das Gesicht jede mimische Ausdrucksfähigkeit, die Stirn kann nicht gerunzelt, die Augen können nicht geschlossen werden, und der Mund steht schief. Hand in Hand mit der Atrophie der Muskeln macht dann das Gesicht dieser Kranken einen unsäglich traurigen, melancholischen Eindruck. An den Händen finden wir infolge der Lähmung eine krallenförmige und an den unteren Extremitäten die Klumpfuss-Stellung ausgeprägt. Die Musc. interossei sind oft so stark retrahirt, dass zwischen den Metakarpalknochen tiefe Furchen bleiben. Bald tritt aber noch eine Erscheinung hinzu, welche erst das Leiden in seiner ganzen Schwere kennzeichnet. Theils in Folge trophischer Störungen oder vielleicht nur im Anschluss an Traumen, stellen sich an den anästhetischen Gliedmassen, besonders Händen und Füssen, Ulcerationsprozesse ein, welche schliesslich zu Mutilationen, zum Abfallen ganzer Finger, Zehen etc. führen. Auf diese Weise kommen sehr schwere Deformitäten zu Stande. Wenn man bedenkt, dass die Kranken ausserdem in Folge der fortschreitenden Atrophie der Muskulatur kaum mehr gehen oder sitzen können, so leuchtet der elende Zustand dieser Patienten ein.

Auf der diesem Buche beigegebenen Tafel ist in Figur 31 die anästhetische Form der Lepra dargestellt. Das Gesicht und die Hände mit ihren Mutilationen bieten die charakteristischen Merk-

male dar. Die photographische Aufnahme dieses Kranken gestattete mir freundlichst Herr Dr. Danielssen, der rühmlichst bekannte Lepraforscher, als ich mich im Jahre 1889 zum Studium der Lepra im Lungegaardshospital in Bergen aufhielt.

Diese beiden Formen kommen aber kaum je rein vor, sondern meistens treffen wir Mischformen, die Lepra mixta. In einzelnen Ländern überwiegen mehr die tuberösen, in anderen mehr die anästhetischen Formen. Die ersteren zeigen im Allgemeinen mehr Neigung zum schnelleren Fortschritt, die anästhetischen zeichnen sich durch ihre lange Dauer und langsame Entwicklung aus.

Da zu der Lepra tuberosa meist die Lepra anaesthetica hinzutritt, so erstreckt sich der **Verlauf** der Erkrankung über eine lange Reihe von Jahren. Es können acht bis zehn und oft mehr Jahre vergehen, ehe die Kranken von ihren Leiden erlöst werden. Während dessen kommen oft ganz erträgliche Zeiten, wo selbst die Knoten theilweise zurückgebildet sind, oder die Kranken mit ihren verstümmelten Gliedmaassen einige Arbeit verrichten können. Aber allmählich fallen sie einem elenden Siechthum anheim, wie man früher glaubte. in Folge complicirender Tuberculose der Lungen, wie uns aber neuere Untersuchungen gelehrt haben, in Folge einer specifischen leprösen Phthisis pulmonalis.

Als **Ursache** der Erkrankung nehmen wir den von Hansen und Neisser entdeckten Bacillus leprae an. Zwar muss zugegeben werden, dass die stricte Beweisführung dieses ursächlichen Zusammenhanges uns noch nicht vollkommen gelungen ist. Andererseits sprechen aber so viele Momente dafür, dass die Erkrankung contagiös und vermöge des Leprabacillus übertragbar ist, dass dagegen die älteren Anschauungen von der Heredität der Lepra oder der Acquirirung durch Genuss von Fischen vollkommen haltlos werden.

Die Gründe, welche uns zu dieser Anschauung berechtigen, sind folgende: In allen Formen der Lepra und in allen von der Erkrankung heimgesuchten Organen finden wir den Leprabacillus. Derselbe erscheint in einer solchen Massenhaftigkeit, dass sich der ursächliche Zusammenhang selbst aufdrängt. Aus einzelnen Districten haben wir sichere Nachrichten, dass dort die Lepra, früher unbekannt, sich durch Einschleppung bald stark ausgebreitet hat. Andererseits wissen wir, dass in einzelnen Ländern die Lepra ganz bedeutend im Abnehmen begriffen ist, seitdem eine streng durchgeführte Isolirung sämmtlicher Leprösen Platz gegriffen hat.

Freilich wird man zugeben müssen, dass die Contagion nicht leicht vor sich zu gehen scheint. Im Allgemeinen hören wir nur

sehr selten davon, dass ein gesundes Individuum durch einen Leprösen inficirt wird. Doch lehrt uns das Beispiel des Pater Damian, welcher sich bei seinem langjährigen Aufenthalte in dem Lepraasyle auf der Insel Molokai selbst die Erkrankung zuzog, dass derartige Erkrankungen vorkommen können.

Bevor wir aber zu einer klaren Anschauung kommen, muss uns die experimentelle Bacteriologie noch über einige ausstehende Fragen Auskunft geben. Zunächst ist die Reincultur des Leprabacillus in einwandsfreier Weise zwar geglückt (Neisser), aber keine Cultivirung in Generationen. Auch die Uebertragung der Lepra auf Thiere hat, wenn wir von der gelungenen Erzeugung einer localen Leprose absehen, nur ein einziges Mal bei einem Kaninchen (Melcher und Ortmann) zu einer Allgemeininfection geführt. Dagegen sind die zahllosen von vielen andern Beobachtern vorgenommenen Inoculationen auf alle möglichen Thierarten erfolglos geblieben. Gleichsam in Parenthesi möchte ich hier nur noch bemerken, dass ich in letzter Zeit von dem Leprakranken, welcher auf Figur 30 abgebildet ist, Uebertragung eines Lepraknotens in das Auge eines Schweines vorgenommen habe. In Brasilien und, wie ich höre, auch in Columbien soll die Lepra bei Schweinen vorkommen. Daher mein Versuch. Leider konnte ich infolge der Ungunst äusserer Verhältnisse das Experiment nicht lange genug fortsetzen, vielleicht entschliesst sich aber später einmal ein anderer Beobachter zu diesem Versuche.

Nun wäre es ja möglich, dass der Leprabacillus bei Thieren überhaupt nicht haftet, sondern nur beim Menschen. Wir sind in der That dieser Frage einen Schritt näher gekommen, seitdem Arning an einem ihm auf den Sandwichs-Inseln überwiesenen Mörder die Impfung mit positivem Erfolge ausführte. Allerdings sind auch gegen dieses Experiment Einwände erhoben worden, deren Stichhaltigkeit sich noch nicht übersehen lässt.

Interessant ist auch das von Gairdner berichtete Beispiel der Uebertragbarkeit der Lepra durch Impfung: In einer Gegend, wo die Lepra endemisch herrschte, impfte ein Arzt sein eigenes Kind vom Arme eines anderen, anscheinend gesunden Kindes. Der Knabe, von dem die Lymphe abgenommen war, wurde später leprakrank, das Kind des Arztes ebenfalls. Uebrigens bringt auch Arning die starke Verbreitung der Lepra auf den Sandwichs-Inseln theilweise mit der Vaccination in Zusammenhang.

Wie dem auch sein mag, jedenfalls können wir soviel heute als sicher annehmen, dass die Lepra eine specifische, contagiöse und nicht vererbliche Infectionskrankheit ist. Hierfür sprechen so viele oben nur kurz angeführte Gründe, dass es den Gegnern schwer fallen dürfte, dieselben zu entkräften.

Der Nachweis des Leprabacillus gelingt leicht und schnell durch sehr viele Färbungsmethoden. Man färbe z. B. feine Mikrotomschnitte 24 Stunden in Carbolfuchsin, entfärbe sie alsdann in 30 % Salpetersäure und bringe die Schnitte von da in Alkohol, Bergamottöl, Balsam, so heben sich die Bacillen durch ihre rothe Farbe sehr schön ab. Ev. kann man auch zum Contrast eine nachträgliche Färbung mit Metylenblau benutzen. In solchen Schnitten fallen die in grosser Zahl vorhandenen Leprabacillen sofort auf. In Fig. 32 findet sich eine naturgetreue Abbildung in 925facher Vergrösserung, welche einem Knoten aus dem Kinne des in Fig. 30 dargestellten Leprösen entstammt.

Die Leprabacillen haben etwa die Länge eines halben rothen Blutkörperchens (Neisser), zeigen eine Körnerstructur und sind mit einer Hülle versehen. Neisser beschreibt auch eine Sporenbildung in Form kleiner ungefärbt bleibender Kügelchen, welche im Bacillus den Eindruck von Lücken machen.

Man sieht in Fig. 32, wie stets in den Hautknoten, die oberen Schichten der Haut ziemlich frei von der Pilzinvasion, im Rete Malpighii sind die Bacillen nur spärlich vorhanden, ebenso in den Schweiss- und Talgdrüsen, sowie in den Haaren und deren Scheiden. Reichlich anzutreffen sind die Bacillen in den Wandungen der Blutgefässe, in der Media und Adventitia (Touton), in ihren perivasculären Lymphräumen und im Endothel der Intima (Neisser). Die Hauptmasse der Bacillen sitzt aber in den infiltrirten Partieen des Coriums und des subcutanen Bindegewebes, und zwar hauptsächlich in den grossen, von Virchow zuerst beschriebenen epithelioiden Leprazellen, direct an und neben dem Kern, während nur wenige in den Lymphspalten zu finden sind.

In allen Organen, wo sich die Erkrankung localisirt, sind gleichfalls Bacillen gefunden worden, im Auge, den verschiedenen Schleimhäuten, der Lunge, Leber, Milz, Hoden, den Nerven u. s. w. Arning fand auch im Stroma eines noch unreifen Ovariums im kleinzellig infiltrirten Gewebe zwischen den Follikeln Leprabacillen und sieht hierin den Grund für die oft zu beobachtende mangelhafte Entwicklung und Sterilität der weiblichen Leprösen. Ebenso fand Hansen die Bacillen im intertubulären Bindegewebe des Hodens und in den Endothelien der Samenkanälchen. Beim Pemphigus leprosus wurden ebenfalls Bacillen constatirt. Ueber das Vorkommen der Bacillen im Blute sind die Ansichten noch getheilt, wahrscheinlich erscheinen sie hier nur während gewisser mit dem Auftreten neuer

Eruptionen verbundener Paroxysmen. Im Urin sind bisher keine Bacillen gefunden worden.

Wir können uns hier nicht auf die vielen strittigen, sehr interessanten Punkte, welche noch in der Leprahistologie wie betreffs der biologischen Eigenschaften des Leprabacillus, ihrer Entscheidung harren, einlassen. Wie wir einerseits die von Wesener aufgestellte Theorie, dass es sich bei den Bacillen der Lepraknoten nicht um fortpflanzungsfähige, sondern um abgestorbene Mikroorganismen handle, hier nur streifen können, so müssen wir andererseits auch

Fig. 32.



Schnitt durch einen Lepraknoten. (925fache Vergrösserung.)
l = Leprabacillen.

wegen der verschiedenartigen Färbemethoden und der unterscheidenden Merkmale, besonders gegenüber den Tuberkelbacillen, sowie wegen der von Unna auf Grund seiner Trockenmethode aufgestellten Behauptung, dass die Leprabacillen sich zum grössten Theile frei in den Lymphbahnen befinden, auf die einschlägigen Monographieen resp. Lehrbücher verweisen.

Das **anatomische** Substrat der leprösen Neubildung besteht, wie schon die ersten Untersuchungen von Danielssen und Boeck, Virchow u. a. gezeigt haben, aus Granulationsgewebe, welches sich im Corium zuerst im Anschluss an die Gefässe entwickelt, stets aber von der Epidermis durch eine Schicht gesunden Bindegewebes ge-

trennt ist. Die Infiltration zeigt sich entweder in circumscripter Knotenform oder diffus ausgebreitet. Meist haben wir es mit Rund- und nur mit wenigen Spindelzellen zu thun. Die Bacillen dringen in die Bindegewebszellen ein, und es kommt dann zu einer Vacuolenbildung, ein specifisch lepröser Degenerationsvorgang, wie Neisser meint. Wie die Lage der Bacillen in diesen Leprazellen ist, haben wir schon oben auseinandergesetzt. In Folge der ausserordentlich chronischen Dauer der Erkrankung finden sich nur geringe Zeichen der retrograden Metamorphose, wozu auch die als Kern- und Zelldegeneration aufzufassende Bildung von „gelben Schollen“ (Hansen) oder „Globi“ (Neisser) gehört.

Besonders bemerkenswerth sind die anatomischen Veränderungen der Nerven. Zuerst stellt sich eine periphere, später ascendirende Perineuritis ein, welche von den periphersten Cutisnerven aus sich ev. bis in die centralen Theile fortsetzen kann. An den verdickten Nerven beginnt eine Rundzelleninfiltration in dem Perineurium, welche schliesslich durch Compression zu einer vollkommenen Atrophie des Axencylinders führt. Die Bacillen sind gerade in Längsschnitten der Nerven in Haufen sehr deutlich sichtbar und liegen auch hier grösstentheils in Zellen. Sie finden sich stets im Perineurium und nie in der Nervenfaser selbst. Allmählich kann sich der Prozess auf die centralen Organe fortsetzen. Im Ganglion Gasseri und im Rückenmark sind ebenfalls Bacillen aufgefunden worden.

In letzter Zeit nehmen einige Autoren allerdings an, dass man auch bei der anästhetischen Form den primären Erkrankungsheerd in der Haut zu suchen habe. Zunächst erkranken hier, wie bei der tuberösen Form, die perivasculären Räume der feinsten Hautgefässe (Thoma), und von da aus verbreitet sich der Prozess weiter. Der Unterschied ist nur der, dass bei der anästhetischen Form die Granulationszellen in Narbengewebe übergehen, und man in Folge dessen auch in den Hautflecken keine Bacillen findet, bei der tuberösen Form aber schreitet die Granulationsbildung weiter vor, und es werden Knoten gebildet (Gerlach).

Bei der **Diagnose** ist zu berücksichtigen, dass die Lepra nur endemisch in gewissen Ländern vorkommt. Man wird also bei Individuen, welche nicht aus solchen Ländern stammen, sehr vorsichtig sein. Entscheidend wird immer der Nachweis von Bacillen sein. Man achte besonders auf das frühe Vorhandensein von Anaesthesieen an den Stellen, wo Exantheme bestehen oder früher bestanden haben. Ist es erst einmal zur Bildung einer ausgeprägten Facies leonina oder von Mutilationen gekommen, dann ist die Erkennung nicht schwierig.

Die **Prognose** ist immer schlecht. Allerdings verläuft die Krankheit exquisit chronisch. Es können mitunter Jahre vergehen, in

welchen die Kranken keine äusserlich sichtbaren neuen Erscheinungen zeigen und gesund scheinen. Bald aber treten neue Symptome hinzu, und die Kranken gehen alsdann an Pneumonie, Tetanus oder anderen accidentellen Erscheinungen zu Grunde.

Die **Therapie** ist nur eine palliative, da wir directe Heilmittel für diese Erkrankung nicht kennen. So viel Medicamente auch schon angepriesen sind, immer hat sich bald eine Enttäuschung herausgestellt, und so werden wir das Hauptgewicht auf eine gute kräftigende Allgemeinbehandlung legen und den gesammten Körperzustand zu heben suchen. Hierin kann uns die lange Zeit durchgeführte Verabreichung von Natrium salicylicum (pro die 2,0—3,0) und die Anwendung des constanten Stromes unterstützen. Mit Tuberculin (Koch) letzthin vorgenommene Versuche haben keinen merklichen Einfluss auf die Lepra geäussert. Eine wesentliche Besserung wird durch die Entfernung der Kranken aus dem Lepralande in eine hiervon verschonte Gegend herbeigeführt.

Als einzige prophylaktische Maassregel hat sich die Isolirung Lepröser bewährt. Durch eine solche strenge durchgeführte Maassnahme hat sich in den meisten Ländern die früher weit verbreitete Erkrankung bedeutend vermindert.

6. Rhinosclerom.

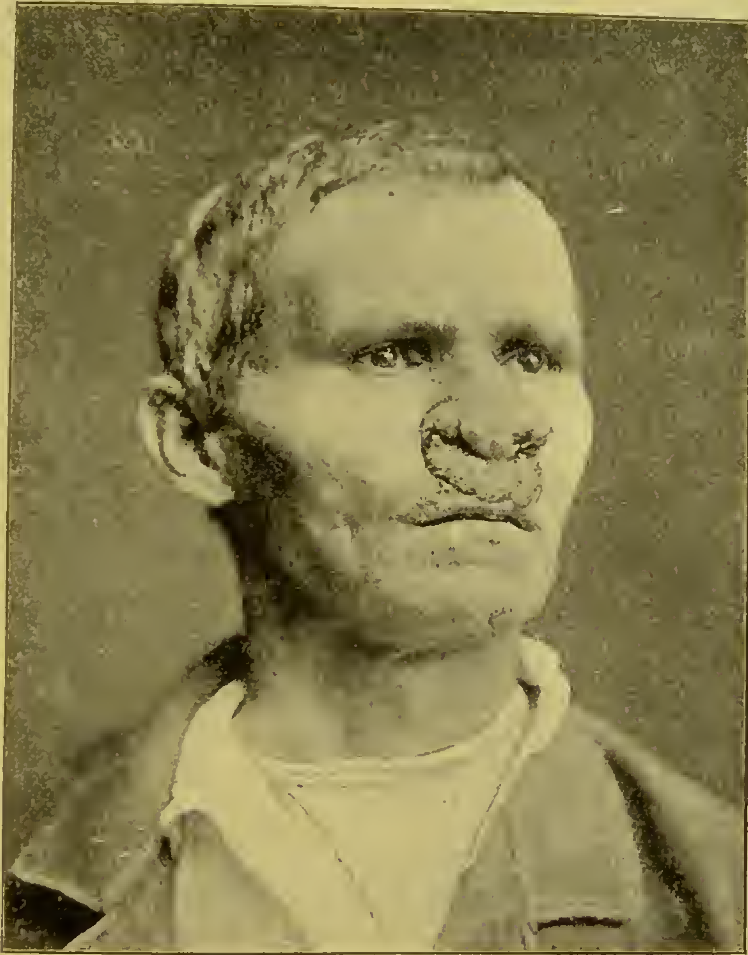
Mit dieser Erkrankung wurden wir zum ersten Male im Jahre 1870 durch Hebra und Kaposi bekannt gemacht. Seitdem sind eine ganze Anzahl Beobachtungen aus Centralamerika, Oesterreich-Ungarn, Südrussland, Italien, in letzter Zeit auch aus Deutschland bekannt geworden; doch gehört die Erkrankung noch immer zu den selteneren Erscheinungen.

Es bilden sich derbe Knoten und Infiltrate mit meist normaler Oberfläche zunächst in den tieferen Theilen der Nase. Von hier aus verbreitet sich der Prozess oft symmetrisch unter Einhaltung der unteren Muschel als oberen Grenze — daher bleibt der Geruchssinn intact — auf die Schleimhäute des Gaumens, Rachens, Larynx und der Trachea. Der von Köbner vorgeschlagene Name: Rhinopharyngosclerom erscheint also umfassender. Nach längerem Bestande greift die Infiltration auf die äussere Haut der Nase und der Oberlippe über. Die Nase bekommt durch diese wulstigen Knotenbildungen eine enorme Starrheit und ist so verstopft, dass der Patient keine Luft schöpfen kann. Beim Uebergreifen nach hinten, auf das Velum und den Pharynx sowie den Larynx, kann in Folge Schrumpfung der Isthmus faucium ganz bedeutend verengert werden. Mitunter

scheint auch der Kehlkopf primär von dieser Erkrankung ergriffen zu sein, ja einzelne (Ganghofner, Wolkowitsch u. a.) behaupten sogar, dass viele Fälle von Chorditis vocalis inf. hypertroph. als Rhinosclerom mit primärer Localisation im Kehlkopf aufzufassen sind.

Die Knoten sind zuerst isolirt und vereinigen sich später zu grösseren Wülsten. Die Oberfläche ist normal, dunkelroth verfärbt, und zeigt im ganzen weiteren Verlaufe niemals Ulcerationen, höchstens

Fig. 33.



einmal kleine oberflächliche Excoriationen. Ueberhaupt findet man an den Infiltraten während der ganzen Erkrankung niemals irgend welche Spuren regressiver Metamorphose. Auch nach Exstirpation tritt schnell Vernarbung der gesetzten Wundfläche und Fortschreiten der Neubildung ein. Die Knoten sind auf Druck schmerzhaft und fühlen sich wie feste, beinahe elfenbeinharte Gebilde (Hebra) an, ganz im Gegensatze zu der Leichtigkeit, mit der das Messer in die Knoten eindringt.

Die Erkrankung stellt sich am häufigsten zwischen dem zwanzigsten und dreissigsten Lebensjahre ein und betrifft ebensowohl Männer wie Frauen.

In Figur 33 gebe ich die Abbildung eines Rhinoscleroms wieder, dessen Originalphotographie mir von Herrn Prof. Janovsky in Prag freundlichst zur Verfügung gestellt wurde.

Der **Verlauf** ist ein chronischer, führt aber stets einen ungünstigen Ausgang herbei, da wir eine spontane Rückbildung nicht kennen. Im Gegentheil, der Prozess verdrängt das benachbarte Knorpel- wie Knochengewebe, und eine accidentelle Erkrankung (Pneumonie etc.) führt schliesslich zum Tode.

Das Rhinosclerom der Schleimhaut scheint, nach den Beobachtungen von Chiari und Riehl, im Allgemeinen schneller als auf der äusseren Haut abzulaufen und andereseits mitunter spontan zu sistiren.

Bei der **anatomischen** Untersuchung findet man eine ausgedehnte kleinzellige Infiltration mit zahlreichen grossen, geblähten hydropischen vacuolenhaltigen, nach ihrem Entdecker Mikulicz benannten Zellen, welche kapselhaltige Mikroorganismen enthalten. Ausserdem sieht man in dem Infiltrate eine grosse Menge von hyalinen Kugeln, welche aus einer Entartung der Rundzellen hervorgegangen sind und keine Bacillen enthalten. Wahrscheinlich gehen die Bacillen, welche zuerst selbst diese hyaline Degeneration hervorgerufen, hierbei zu Grunde. Doch scheinen diese hyalinen Körper nichts für Rhinosclerom Specifisches zu haben, da sie auch bei anderen Erkrankungsprozessen, wie der Lues, Mycosis fungoides vorgefunden sind.

Die kurzen, $2\frac{1}{2}$ bis 3 μ langen und 0,4 bis 0,5 μ breiten Bacillen mit abgerundeten Enden dagegen, welche von einer Kapsel umgeben sind und eine grosse Aehnlichkeit mit den Friedländerschen Pneumoniekokken haben, scheinen in der That pathogen zu sein (v. Frisch, Cornil, Alvarez u. a.). Sie sind von einer regelmässigen ovoiden Kapsel umgeben und werden entweder frei in dem Gewebe zwischen den Fasern des Reticulums oder in den Lymphgefässen, gewöhnlich in den Mikulicz'schen Zellen, gefunden.

Die Bacillen lassen sich leicht, unter anderen durch Methylviolett (24—48 Stunden) und Anwendung der Gram'schen Entfärbungs-Methode nachweisen. Ebenso gelingt ihre Reincultur auf Gelatine und Agar-Agar. In neuester Zeit berichtet auch Stepanow von positiven Uebertragungsversuchen auf Meerschweinchen. Sonach wären, falls sich diese Versuche bestätigen, die Rhinosclerombacillen wirklich als pathogene Krankheitserreger anzusehen.

Differentialdiagnostisch kommt besonders Lues in Betracht.

Doch ist zu bedenken, dass bei einem syphilitischen Infiltrat stets im Centrum eine regressive Metamorphose stattfindet, und der Prozess sich nach einer antisyphilitischen Kur schnell zurückbildet, was beim Rhinosclerom nicht der Fall ist. Beim Lupus zeichnen sich die Knötchen aber gerade durch ihre Weichheit gegenüber den Knoten des Rhinoscleroms aus.

Die **Prognose** ist eine durchaus ungünstige, da bisher uns noch kein Fall von Heilung bekannt ist. Im Gegentheil, selbst nach ziemlich radicalen Exstirpationen wachsen die Infiltrate nur noch schneller. In letzter Zeit hat allerdings Lubliner von Schwund eines Rhinoscleroms der Nase nach Ueberstehen eines Typhus exanthematicus berichtet.

Die **Therapie** kann unter diesen Umständen sich nur darauf beschränken, die Beschwerden des Patienten einigermaassen zu lindern. Dies gelingt einerseits durch Einlegen von Laminariastiften, welche die Nase erweitern und den Zutritt der Luft gestatten, andererseits durch Anwendung verschiedener Aetzmittel. Nach dieser Richtung scheinen einmal kräftige Einreibungen von Milchsäure, das andere Mal von Salicylsäure und 1 % Sublimatsalbe einen zeitweiligen günstigen Einfluss geäussert zu haben.

Sachregister.



Namenregister.



Druck von Hesse & Becker in Leipzig.



Fig. 30.



Fig. 19.



Fig. 31.

rlag von Georg Thieme in Leipzig

Photogravure u. Kupferdruck von

